Rok III Warszawa, styczeń 1931 r. Zeszyt 1

POSTĘP LEKARSKI

KWARTALNIK

Poświęcony przeglądowi piśmiennictwa i spółczesnym dążeniom wiedzy w zakresie bakterjologji i parazytologji chorób zwierzęcych

Dział Weterynaryjny

Z BEZPŁATNYM DODATKIEM:

1 Paratyfus cieląt, Dezynfekcja w praktyce lekarsko-weterynaryjnej i Żywienie drobiu.

2 Prospekty: Cholera drobiu, Dermaden, Surowica hemopoetyczna, Surowica przeciwróżycowa

i 3 Kalendarzyk kieszonkowy dla Lekarzy na r. 1931.

TREŚĆ:

Przeglądy krytyczne i streszczenia zbiorowe:

1. Ultravirus (ciąg dalszy).
2. Bakterje i petenkoferje (z pięcioma mikrofot.).
3. Współczesne prądy w zakresie badań nad zołzami końskiemi.
4. Choroby zakaźne i pasorzytnicze zwierząt futerkowych.

Dodatek popularno-naukowy:

Paratyfus cieląt.
Dezynfekcja w praktyce lekarsko-weterynaryjnej (dokończenie).
Żywienie drobiu.

Prenumerata roczna z przesyłką pocztową Zł. 4.—

Rok III Warszawa, styczeń 1931 r. Zeszyt 1

POSTĘP LEKARSKI

KWARTALNIK

Poświęcony przeglądowi piśmiennictwa i spółczesnym dążeniom wiedzy w zakresie bakterjologji i parazytologji chorób zwierzęcych

Dział Weterynaryjny

Z BEZPŁATNYM DODATKIEM:

1 Paratyfus cieląt, Dezynfekcja w praktyce lekarsko-weterynaryjnej i Żywienie drobiu.

2 Prospekty: Cholera drobiu, Dermaden, Surowica hemopoetyczna, Surowica przeciwróżycowa

i 3 Kalendarzyk kieszonkowy dla Lekarzy na r. 1931.

TREŚĆ: **Przeglądy krytyczne i streszczenia zbiorowe:** 1. Ultravirus (ciąg dalszy), 2. Bakterje i petenkoferje (z pięcioma mikrofot.), 3. Współczesne prądy w zakresie badań nad zołzami końskiemi, 4. Choroby zakaźne i pasorzytnicze zwierząt futerkowych. **Dodatek popularno-naukowy:** Paratyfus cieląt. Dezynfekcja w praktyce lekarsko-weterynaryjnej (dokończenie). Żywienie drobiu.

PRZEGLĄDY KRYTYCZNE i STRESZCZENIA ZBIOROWE.

1. ULTRAVIRUS.

(dalszy ciąg) [1])

Rozpatrzymy obecnie cechy zarazków przesączalnych chorób zakaźnych zwierząt, więcej uwagi poświęcając nowym zjawiskom: zwłaszcza opisowi kultur w żywej tkance i metodom uodporniania. W końcu porównamy pewne cechy virusów przesączalnych z przesączalnemi formami widzialnych bakterji, głównie z ultravirus gruźliczem.

---

[1]) *Postęp Lekarski* 1930, 2, № 3-4, str. 55.

Ultravirus pryszczycy (choroby racic i pyska bydła i świń).

Już przed trzydziestu laty (1897 — 1900) stwierdziło wielu badaczy *(Loeffler, Frosch, Haecker,* oraz *Nocard* i *Roux),* że w stanie rozcieńczonym contagium choroby racic i pyska przenika przez pory sączków Chamberlanda L_1 do L_5 i Berkefelda i częściowo przez filtry Kitasato i wyższe №№ filtrów Chamberlanda (L_7 do L_{11}). Wymiary zarazka wynoszą 3 μμ.

Virus pryszczycy narówni z bakterjami widzialnemi jest elektroujemny *(Siechert-Modrow)* [1]), t. j. pod wpływem prądów elektrycznych w doświadczeniach kataforezy virus dąży do bieguna dodatniego. Dawniej mylnie sądzono (Olitsky i Boës), że ta własność jest zależna od pH środowiska: przy < 8 np. 7.6 ładunek jest dodatni, a przy > 8 ujemny.

Oporność i dezynfekcja. Za fakt ogólnie ustalony uznać trzeba, że w czasie choroby i jeszcze w ciągu 10 dni po przebytej chorobie virus wydala się z ustroju w mleku, moczu, kale i ślinie. Sprawa długotrwałych nosicieli i siewców w danej epizoocji, sprawa tak szeroko omawiana za czasów Loefflera, obecnie w badaniach doświadczalnych na wyspie Riems rozstrzygniętą jest w znaczeniu ujemnem [2]). Żywotność virus'a po wydaleniu z ustroju zależną jest od własności podłoża: naprz. od tego, czy wytworzyło się coagulum ochronne, od koncentracji jonów wodorowych środowiska. W związku z wzrostem kwasowości własności zakaźne mleka są krótkotrwałe. W ściekach rzeźnianych z krwią — w/g badań *Wagener'a* [3]), zarazek pryszczycy ginie w różnym czasie, zależnie od tego, czy kanał jest otwarty, czy zamknięty, co ma związek z zawartością amonjaku: w otwartym przy 0.2% NH_3 virus utrzymuje się do 39 dni, w szczelnie przykrytym zawartość amonjaku 3.2% — virus ginie w ciągu $1\frac{1}{2}$ doby. Oporność ultravirusa pryszczycy pod wpływem czynników fizycznych i chemicznych była tematem mnóstwa badań. Ogólny wniosek z nich, jak to przedstawiono na Kongresie Wszechświatowym Londyńskim 1930 roku, jest następujący: nizka temp. poniżej 10^0 konserwuje, temperatura ponad 30^0 działa szkodliwie. Ogrzewanie do 60^0 niszczy virus w ciągu dwóch minut, a do 50^0 osłabia znaczną część jego mocy (98 na 100) dopiero po upływie dwóch i pół godzin. Ultravirus opiera się szybkiemu wysuszaniu, znacznie gorzej powolnemu, osadza się pod wpływem alkoholu razem z substancjami białkowemi, ale nie przechodzi do osadu

[1]) *Siechert-Modrow.* C. f. Bakt. 1930, 119 $^1/_2$, str. 12.

[2]) *Waldmann.* Berliner Tierärztl. Wochschrf. 1929, **2**, str. 713.

[3]) *K. Wagener.* Archiv f. Tierheilkunde. 1928, **58**, str. 247.

przez centryfugowanie. Amerykańscy badacze, jak *Minett*, i inni uważają, że do odkażania więcej nadają się formalina i ługi, aniżeli krezole i karbole.

Co do środka i dróg szerzenia się infekcji, to — prócz znanych powszechnie faktów (ślina z zawartością pęcherzyków, krew, mleko, odchody)—w ostatnich czasach stwierdzono udział owadów w szerzeniu infekcji: ultravirus zachowuje żywotność na powierzchni ciała owadów 48 godzin, a w przewodzie pokarmowym 18 godzin. Ale prawdopodobnie owady przenoszą zarazę powierzchownie, nie przez ukąszenie. Badania te wykonał w roku 1927 *Kunike* w Instytucie na wyspie Riems [1]).

Wielorakość virus'a pryszczycowego (pluralitas). Nauka o bodźcach choroby pryszczycowej, o warjantach virusa, kulturze w żywej tkance i metodach uodporniania, zrobiła tak wielkie postępy głównie dzięki odkryciu *Haecker'a*, który pierwszy wprowadził małe zwierzęta laboratoryjne, jako objekty szczepienne. Dzisiaj już nie możnaby się obejść w doświadczeniach nad pryszczycą bez sztucznego zakażania świnek morskich (także królików i kur), które można zakażać pryszczycą skórnie, podskórnie, dootrzewnowo i dożylnie.

Pod względem odpornościowo-biologicznym ustalone są 3 zasadnicze typy virusa pryszczycy: O, A i C, na co pierwsi zwrócili uwagę *Vallée i Carré* i co następnie zostało wielokrotnie potwierdzone (ostatnio w r. 1930 w pracy *Manninger i Laszlo* [2]) i urzędowo uznane przez *Comité de l'Office internationale de l'épizooties.*, oraz wszechświatowy kongres weterynaryjny w Londynie w r. 1930.

Istnienie kilku typów danego ultravirusa może objaśnić znany fakt, że pomimo sztucznego, lub naturalnego przechorowania wszystkich sztuk w oborze, mogą one zapaść nanowo pod wpływem innego typu zarazków, a głównie wpływa na metodykę uodporniania zwierząt. Zwierzęta po przebyciu pryszczycy typu O, lub uodpornione przeciw temuż typowi mogą podlegać infekcji przez inny typ, np. A, pomimo, że wszystkie typy ultravirusa pryszczycy posiadają cechy identyczne i powodują zupełnie jednakowe objawy kliniczne.

Kultura ultravirus'a pryszczycy w żywej tkance uzyskana została przez *Haecke'go* [3]) w roku 1930 i 1931.

W pierwszej z tych prac *Haecke* stwierdził, że w żywej tkance nabłonkowej ze skóry embrjonów morskich świnek w t^0 30^0 ultravirus

---

[1]) *G. Kunike.* Centr. f. Bakteriol. 1927, **102,** str. 68.

[2]) *R. Manninger u. S. V. Laszlo,* Centr. f. Bakt. 1930, **116** z. 6/8, str. 418.

[3]) *Haecke.* Centr. f. Bakteriol. 1930, **116,** z. 6/8 str. 386 i Centr. f. Bakteriol. 1931, 119, 3 luty, z. 7/8, str. 385.

zachowuje swoją moc do 16 dni, a drogą pasaży przez nowe tkanki rozmnażanie w stanie zjadliwym trwa przez 11 pasaży, 49 dni. Jako objektu w celu sprawdzania rozmnażania virus'a, autor używał świnek morskich, którym szczepił virus skórnie na podeszwach, uważając wynik za dodatni tylko wtedy, gdy po zaszczepieniu miejscowem występowały objawy ogólne ze zjawianiem się pęcherzyków na języku. Samą kulturę wykonywano w kropli wiszącej w następujący sposób: krew świnki morskiej po podwiązaniu art. carotis, zbierano do jałowych, oziębionych w lodzie probówek, w których znajdowała się odpowiednia ilość roztworu heparyny (1 ctm. sześć. roztworu heparyny 1/1000 na 10—15 cc. krwi). Po odwirowaniu osocze szklaną pipetką przenoszono do nowych probówek. Embrjon świnki morskiej rozdrabniano na moździerzu w płynie Locke'go (ustalonego zapomocą Na HCO_3 na 7.6) [1]). Po odwirowaniu osocze (plazma), jako też i ekstrakt przechowywano w lodowni, virus przenoszono do mieszaniny obydwóch płynów w równej części — po jednej kropli.

Aby ustalić, czy virus w kulturze żywej tkanki rozmnożył się i w jakiej ilości, autor stosował metodę rozcieńczeń i z różnych rozcieńczeń szczepił świnki morskie; tą samą metodą Haecke stwierdził, że w drugim i trzecim dniu kultura tkankowa osiąga maximum rozwoju. Np.:

	Plazma pierwot.	1	2	3	4	5	6
1	+	+	+	+	+	+	+
1 : 50		+	+	+	+	—	—
1 : 500		—	+	+	—	—	—
1 : 5000		—	+	+	—	—	—

W drugiej swojej pracy z roku bieżącego *Haecke* nieco zmienił technikę hodowli. Kawałek skóry embrjona świnki przenosi do kropli ekstraktu tkankowego z tegoż embrjona. Na szkiełko mikowe dodaje kroplę osocza heparinowego świnki morskiej z wybitnie wyrażonemi pryszczykami, której krew, uprzednio zebrano z art. carotis; po zmieszaniu ogólnej kropli przykrywa szkiełkiem wgłębionem przedmiotowem i zakleja parafiną. Równocześnie jako kontrolę, tę samą plazmę krwi w stanie nierozcieńczonym i rozcieńczeniach 1 na 20, 200 i 2000 wszczepia w podeszwę czterem świnkom morskim. Kultury stawia

[1]) W roku 1928 Komisja Amerykańska ustaliła, że virus pryszczycy ginie po najmniejszem odchyleniu P_H od 7.5 i 7.6, zwłaszcza w stronę odczynu kwaśnego.

w temperaturze 30°, przyczem wagowo okazało się, że kultura przec. waży 0.008 g. Przeszczepiając każdą kulturę co drugi dzień i rozcieńczając je od 1 na 100 do 1 na 10000, *Haecke* każdem rozcieńczeniem szczepił jedną świnkę morską. Do dalszych pasaży stosował i embrjony i osocze zdrowych, normalnych świnek morskich i przenosił do tego materjału virus z poprzednich kultur. W ten sposób powstał cały szereg nowych generacji w nowej tkance, czyli rzeczywistych pasaży.

W jednym szeregu doświadczeń w 14 pasażach w okresie 59 dni, przez szczepienie świnek morskich spowodował *Haecke* ogólną pryszczycę, nawet po rozcieńczeniu tej ostatniej hodowli tysiąckrotnie. Ogólne rozmnożenie virusa w danym szeregu doświadczeń wyniosło 2.4×10^{18}.

W drugim szeregu doświadczeń w 17 pasażach po 81 dniach hodowli, ogólne rozmnożenie virusa było 1.9×10^{18}.

Przeglądając szczegółowo tablicę doświadczeń *Haecke'go*, widzimy, że rozmnażanie się virusa w poszczególnych generacjach nie jest równomierne, i że niektóre pasaże okazały się avirulentnemi. Jeżeli pierwotna kultura została przeszczepiona dopiero na siódmy dzień, to virus i jego zdolność rozmnażania się uległa do pewnego stopnia uszkodzeniu. Początkowo virus rozmnaża się w samej tkance, a potem stopniowo i w otaczającem środowisku. Hodowla w tkance jądrowej przebiega znacznie wolniej, aniżeli w skórze płodu. W innych tkankach hodowle się nie udawały. Hodowla w tkance jądrowej zachowała swoją zjadliwość w ciągu 8 pasaży i 55 dni.

Uodpornienie bierne i czynne. Do dzisiejszego dnia niema ani jednej metody, absolutnie pewnej, zabezpieczającej zdrowe zwierzęta od zachorowania. Próbowano „hemowakcynację", to znaczy wstrzykiwania krwi rekonwalescentów zdrowym zwierzętom, a w pięć dni później czysty virus. Według francuskich autorów, ta metoda zabezpiecza na 6, lub 8 miesięcy. Szereg modyfikacji *Loefflera*, 1) czysta limfa podgrzewana 2) mieszanina limfy z surowicą wysokouodpornionych zwierząt, t. zw. „seraphthin", 3) podskórna injekcja surowicy i trzykrotne injekcje limfy w dawkach wzrastających, nie dały wyników pomyślnych. Również rezultat niepewny dała metoda *Leclerq i Nicodème* (miesz. 1 cz. limfy pęcherzyków ze 100 częśc. płynu Lugola), jak i formolowa wakcyna *Vallée* [1]).

Istnieje duża rozbieżność w poglądach na skuteczność formolowej wakcyny przeciwpryszczycowej; podczas, gdy autorzy francuscy (Vallée, Carré, Rinjard) [1]) przypisują jej 32—48-dniową zdolność uod-

---

[1]) *H. Vallée, H. Carré, P. Rinjard.* Revue gén. Méd. Vét. 1929, **38**, str. 577.

pornienia, niemieccy (*Helm*) [1]) odmawiają jej wszelkiej zdolności immunizacyjnej w doświadczeniach na morskich świnkach.

Znacznie szersze zastosowanie znalazło *uodpornienie bierne* zapomocą krwi ozdrowieńców i surowicy wysokouodpornionych zwierząt, a w celach ochronnych, w połączeniu z virus'em (metoda *Schleis-Leimera*); wreszcie bardzo rozpowszechnione ochronne czynne szczepienia—w postaci wcierania zawartości pęcherzyków. *Z chwilą stwierdzenia pluralności ultravirus'a pryszczycy, staje się niezbędna i „plurivalentna" surowica przeciw wszystkim trzem typom* (*Trautwein*) [2]). Wydaje się wątpliwem, czy będzie wykonalnem zastosowanie i potrójnego virus'a z pęcherzyków do uodpornień czynnych. W Europie Środkowej w czasie ostatniej epizoocji pryszczycy stwierdzono wszystkie 3 typy, w Anglji i Południowej Europie — dwa.

S. S. (d. c. n.).

2. Bakterje i petenkoferje.

(z pięcioma mikrofotografiami).

Teorja Kuhn'a.

W latach przedwojennych działalność niemieckich laboratorjów bakterjologicznych zwrócona była głównie w kierunku *mutacji bakterji*. Stwierdzono, że czasami, zwłaszcza w posiewach starszych hodowli bakteryjnych na płytkach agarowych, powstają różnorodne, duże i małe, mętne i klarowne, białawe i żółtawe kolonje, zawierające różnej wielkości i różnej budowy bakterji. Jak wskazuje sama nazwa „*mutacja*", sądzono początkowo, że powstają w ten sposób nowe formy bakteryjne, posiadające nowe własności. Ścisłe i drobiazgowe badania nie zdołały jednak dotrzeć do właściwej istoty tych nowych i różnorodnych zjawisk, nie stwierdzono nawet, czy polegają one na właściwej mutacji, ani nie znaleziono innego dla nich objaśnienia. Wreszcie dano spokój bezowocnym usiłowaniom i nazwa „mutacja" zjawia się w literaturze coraz rzadziej.

Philateles Kuhn wraz z *K. Sternberg* [3]) w roku 1915 podjął szereg doświadczeń, mających na celu zbadanie, na czem polegają właściwie zjawiska, noszące fałszywą nazwę „mutacji". Badacze ci nietylko studjowali różnorodne postacie kolonji bakteryjnych, ale starali się dociec do istoty poszczególnych form indywidualnych w kolonjach,

---

[1]) *R. Helm.* Ztschr. f. Inf. Haustiere, 1929, **36**, str. 209.

[2]) *Trautwein.* Centr. f. Bakteriol. 1929, **110**, str. 164.

[3]) *Ph. Kuhn.* Medizinische Klinik, 1930, **25**, Nr. 35, str. 1351, oraz 1930, **26**, Nr. 20, str. 739.

zarówno żyjących, jak i w preparacie. Wyniki tych badań przedstawiają się dziś następująco: poklasyfikowano różnorodne formy, występujące w kulturach bakteryjnych według ich wyglądu zewnętrznego i stwierdzono ich pochodzenie. Badania dotyczą laseczników i wibrjonów, koki zostały dotychczas zbadane tylko częściowo.

Na mocy wyglądu morfologicznego bakterje podzielono na 5 następujących grup:

1) Właściwe formy bakteryjne, wyraźne laseczniki i przecinkowce, Formy B.

2) Pochodne od nich nitki. Formy F.

3) Wyraźne, ciemno barwione giemzą kształty nitkowate z rozgałęzieniami, na których grubość składa się kilkakrotna warstwa zwykłych nitek bakteryjnych. Podstawą tych form są ściśle splecione nici. Rozgałęzienia nie są prawdziwe: pochodzą zaś stąd, że pojedyńcze nici, lub całe ich sploty wyrastają w kierunku bocznym z pnia głównego. *Kuhn* nazwał zjawisko to *formą D.*

4) Kształty zbliżone do koków, powstałe z formy B. (*Forma C*).

5) Formami A nazwano okrągławe, często zbliżone do ameb twory. Wyrastają one z właściwych ciał bakteryjnych, które następnie zanikają. Rozmnażają się przez dzielenie. W kilka godzin po posiewie bakterji, wyrastają one na zwykłem podłożu agarowem do rozmiarów połowy bakterji. W sprzyjających okolicznościach mogą osiągać wielkość zadziwiającą: największe, jakie udało się zaobserwować, mają w przecięciu 9 μ. Kształty są różnorodne: okrągławe, owalne, wydłużone i kanciaste. Wśród większych form zdarzają się często wakuole, opatrzone podobnemi do ameb wyrostkami, przybierającemi różne kształty. Zdarzają się więc wyrostki wstążkowate, palcowate, nitkowate i wydłużono-zaostrzone. Jeśli stosuje się zabarwienie rzęskowe *Zettnowa*, zauważyć można naokoło właściwych ciałek warstwę, która specjalnie dobrze barwi się metodą *Zettnowa* i wypuszcza—oprócz silnych wyrostków — cienkie włókienka, tworzące sploty z nićmi i włóknami, wychodzącemi z sąsiednich ciał bakteryjnych. W takiej sieci nici i włókien spoczywają bakterje.

Formy A powstają na wszelkich podłożach: najprędzej i najbujniej rosną na podłożach, które zawierają pewne sole, np. doskonałem podłożem okazała się pożywka agarowa z dodatkiem 4% chlorku litowego.

Nie ulega wątpliwości, że formy B i formy F są zwykłemi formami bakteryjnemi. Należą też do nich i formy C.

Natura i istota form A i C przez wiele lat zajmowała badaczy. W odczycie wygłoszonym w roku 1919 *Kuhn* wyraził przekonanie, że jego zdaniem, formy te nie są przejawem degeneracji bakterji, jak

to często twierdzi się w stosunku do form A — lecz że przeciwnie są one istotami o bardzo intensywnej żywotności.

W badaniach nad temi formami *Kuhn* wychodził z założenia, że nie są one fazami rozwojowemi bakterji, lecz żyjątkami zupełnie odrębnemi, które tworzą z bakterjami pewien rodzaj symbiozy i żywią się niemi.

Badania nad formami A wykazały, że rzeczywiście nie są to bakterje, lecz ustroje, które prawdopodobnie zaliczyć należy do pierwotniaków. W roku 1925 Kuhn po raz pierwszy wyraził to przekonanie bez zastrzeżeń i nadał formom tym nazwę *Petenkoferji*. Nazwa ta pochodzi stąd, że Petenkofer posługiwał się substratem Y, który w odpowiednich okolicznościach łączono ze swoistym zarazkiem X (np. zarazkiem cholery), wskutek czego powstawała „toksyna” przeciwcholeryczna Z. Kuhn przypuszcza, że substrat Y były to formy A i przez nadanie im nazwy petenkoferji chciał uczcić genjalną intuicję wielkiego uczonego.



Mikr. 1.
Forma B pow. 1000 razy
Bact. coli.



Mikr. 2.
Forma F pow. 900 razy
Vibrio Metschnikovii.

Co do Form — C, Kuhn doszedł do przekonania, że nie są to odrębne od bakterji ustroje, lecz zaliczyć je trzeba do dziedziny bakterji. Sa to poprostu *bakterje kuliste*.

W streszczeniu więc wyniki powyższych badań są następujące: *Formy B, C, D i F* są według swojej natury formami bakteryjnemi; *formy zaś A*, czyli *Petenkoferje, są pasorzytami bakterji.*

Spostrzeżenia nad formami A i C.

Formy A.

Pewne formy petenkoferji wytwarzają drobniutkie „zarodki”, które wnikają w bakterje, aby w nich rozwinąć się w nowy kształt. Są to bakterjofagi, wywołujące *zjawisko d'Herelle*. Zjawisko to jest następu-

jące: z zawartości kiszek chorych na biegunkę, kału, ze starych kultur bakteryjnych można osiągnąć przesącza, które, dołączone do świeżych posiewów bakteryjnych, rozkładają bakterje. Widzialną oznaką tego rozkładu jest naprzykład powstawanie otworów w masie bakteryjnej na płycie agarowej. Zawiodły nadzieje, aby z przesączy wytworzyć środek leczniczy przeciw zarazkom. Według *Kuhna,* otwory zaobserwowane przez d'Herelle w masie bakteryjnej, na którą działa przesącz, wynikają wskutek działania drobniutkich „zarodników" petenkoferji, które w wielkiej ilości opanowują poszczególne bakterje. Pochodzą one z okrągławych petenkoferji, wypełnionych zarodnikami, które musimy traktować jako torbiele. D'Herelle jest zdania, że jego virus, rozkładający bakterje, składa się z drobniutkich cząstek, *rozmnażających się samodzielnie przez dzielenie.* Według Kuhna, zjawisko to polega na biologicznym procesie, posiadającym znacznie większe znaczenie ,niż to przypuszcza d'Herelle. Również i zdanie ostatniego, co do virusa przesączalnego, że ma się tu do czynienia z pasorzytem, który jak choroba zakaźna opanowuje bakterje *zzewnątrz* — jest według Kuhna niesłuszne, gdyż jego zdaniem zachodzi *symbioza,* której tragiczne zakończenie można zaobserwować na rozlicznych komórkach bakteryjnych. Zdanie niektórych badaczy, że rozkład bakteryjny jest wywołany przez enzymy, jest równie błędne.

Formy A o tyle przyczyniają się do powstania form nitkowatych D, że napadają nitki bakteryjne w różnych miejscach i powodują różne zniekształcenia i rozrosty.

Stwierdziwszy zatem, że petenkoferje są symbiotycznemi pasorzytami bakterji, przystępujemy do rozstrzygnięcia zagadnienia, które z tych dwóch rodzajów istot żyjących wywołują choroby zakaźne. Należy tu liczyć się z tą możliwością, że *działalność chorobotwórcza wynika ze wspólnego działania bakterji i petenkoferji.* Według pewnych danych, jest rzeczą stwierdzoną, że petenkoferje grają ważną rolę w przebiegu choroby zakaźnej. Stąd wynika, że przypisywanie właściwości leczniczych przesączowi musi być błędne. Trzebaby przypuszczać, w tym wypadku, że *ogromne ilości* przesączu niszczą wszystkie formy B i w ten sposób choroba zakaźna zostaje pozbawiona właściwego gruntu. Dawkowanie tych ogromnych ilości jest jednak dotychczas zupełnie nieznane. Natomiast jest zupełnie możliwe, że przesącz wprowadzony w chory organizm silnie zaognia proces chorobowy.

Jak wiemy, petenkoferje na odpowiedniem podłożu rozmnażają się przez dzielenie, nie udało się jednak dotychczas utrzymać ich przy życiu bez pożywki bakteryjnej. *Kuhn* przeprowadził hodowlę kilku generacji, w których formy B zupełnie zaginęły; petenkoferje wtedy jednak wyrodniały i dalsza hodowla okazywała się niemożliwa. Wy-

nikała możliwość, że formy A z formami B bez symbiozy mogą egzystować i rozmnażać się *w żywej tkance*. gdyż to podłoże wydaje się lepsze, niż wszelkie sztuczne podłoża laboratoryjne. Wychodząc z tego założenia, podjęto obserwację nad takiemi niezwiązanemi z B formami A w organiźmie, i na podstawie analogicznych procesów patologicznych powstała hypoteza, że pewna szczególna reakcja tkanki, jaką naprzykład obserwujemy w wypadku guzów złośliwych, może być wywołana przez takie odosobnione, nie związane symbiotycznie z bakterjami, pasorzytujące samodzielnie w komórkach organizmu petenkoferje. Przyjąć przytem należy, że chemizm organizmu musi grać tu pewną rolę i wytwarzać sprzyjające warunki dla petenkoferji, które na pewnych podłożach osiągają bujny rozwój. Może jednak w powstaniu guzów gra rolę jakiś specyficzny gatunek bakterji, które przy współdziałaniu form A osiągają specjalną łatwość rozrostu.



Mikr. 3.
Forma D (poczęści F i A) pow. 1000 razy.
Vibrio Metschnikovii.

Dążąc do wykrycia petenkoferji w tkance rakowej, *Kuhn*, w wypadkach raka mysiego (Ehrlicha) i raka ludzkiego znalazł twory, nie różniące się niczem od petenkoferji bakteryjnych na płytach agarowych.

Według jego zdania, formy bakteryjne B, C, D i F nie mogą wywołać raka, ani też—wbrew twierdzeniu wielu dzisiejszych badaczy—nie może im towarzyszyć żaden tajemniczy ultrawidzialny virus raka.

Forma C.

Znajdują się one we wszystkich skośnych kulturach agarowych, i powstają, jako odrębne kolonje przy zastosowaniu *zjawiska d'Herelle*. Kuhn wyosobnił formy C z 22 szczepów bakterji coli. Kolonje ich są na agarze delikatne, drobne okrągłe, bezbarwne i nieprzezroczyste. Nie przekraczają też pewnego danego rozmiaru. Świeżo wyosobnione niektóre szczepy są bezbarwne na podłożach-endo, lub mają tylko lekkie czerwonawe zabarwienie. Szczepy, hodowane przez lata w agarze i w buljonie barwią endo-agar na czerwono, jak kolonje B bakterji coli. Z małemi wyjątkami ścinają mleko; na płycie z krwi rosną jako delikatne, białawe, niewielkie kolonje i nie zmieniają krwi. 2 z 22 szczepów tworzą jaśniejszą plamę na krwi, 5 zabarwiają krew na zielonkawo-czarny kolor. Wszystkie kultury wywołują zmętnienie buljonu. Wielkość form C jest bardzo różnorodna: zdarzają się koki w przecięciu nie większe od zwykłego lasecznika coli, a z drugiej strony formy zupełnie drobne, mające się do poprzednich, jak łepek od szpilki do



Mikr. 4.
Forma C pow. 1000 razy
Bact. coli.



Mikr. 5.
Forma A pow. 1000 razy
B. coli com.

ziarnka soczewicy. Nie jest też nic dziwnego że przechodzą przez filtr Berkefelda. Spostrzeżenia więc Kuhna zgadzają się z hypotezą tych badaczy, którzy przyjmują formy przesączalne bakterji. Tylko, że nie są to tajemnicze, ultrawidzialne twory, jak się wydaje powyższym autorom, lecz zwykłe bakterje, należące do składu sztucznie wyhodowanego szczepu C. Petenkoferje nie rozwijają się w nich wcale. Są zatem odporne przeciw petenkoferjom i stanowią przez to formę, sprzyjającą *utrzymaniu gatunku*. Jednak w pewnych warunkach, np. na płycie litowo-agarowej, po zwykłym posiewie form B i C w pewnym określonym stosunku np. 1 : 5, petenkoferje osiągają zwycięstwo i pożerają bakterje.

Formy C są bardzo różnorodne. Występują często jako diplokoki, lub koki łańcuszkowe. Oprócz okrągłych, występują formy płomieniste (w kształcie płomienia świecy) i inne, które najlepiej określić nazwą kokkobakcylów.

Są one nieruchome i nie posiadają rzęsek, mimo że szczep B, z którego pochodzą, jest ruchliwy, — następnie w przeciwieństwie do szczepów macierzystych są one *avirulentne*, jak okazało się w hodowlach tyfusu mysiego. Z tego można wyciągnąć wniosek, że związane z formami B formy A muszą grać pewną rolę w zjadliwości form B.

Pewna serja doświadczeń Kuhna miała na celu przejście powrotne z form C do form B. Przeszczepienia z agaru na agar, na rurki z buljonem, na endo podłoża—nie zmieniały form C. Większy wpływ wykazały podłoża cukrowe i surowicze, w których formy C rosną znacznie bujniej. Forma koków przechodzi tu w zaokrąglone laseczniki. Gram odbarwia poszczególne bakterje wyraźnie, a zwłaszcza w hodowlach kłutych agarowo-cukrowo-mlecznych, formy C bakterji coli rosną bardzo obficie i po barwieniu wyglądają jak laseczniki coli. Nie udało się jednak dotychczas doprowadzić je do formy, któraby nosiłaby wszelkie cechy oryginalnych szczepów B. Prace prowadzone w tym kierunku są jednak w takiem stadjum, że pozwalają wnioskować o pomyślnym wyniku.

Z form B i C osiągnięto aglutynujące surowice królicze. Okazało się przytem, że surowica szczepu B nie aglutynuje pochodnego od siebie szczepu C i że surowica form C nie doprowadza do zlepienia macierzystego szczepu B.

Bardzo interesującem okazało się odkrycie, że tak zwane szczepy *enterokoków*, które przed laty już opisał *Escherich*, i na które w ostatnich czasach zwróciło uwagę wielu badaczy, wykazują zadziwiające podobieństwo z formami C. 4 szczepy enterokoków, pochodzące z organizmu ludzkiego posiadały cechy następujące: wzrastały wolno w drobne kolonje, które na agarze nie odróżniały się od form C Agar krwisty zabarwiały na zielonkawo; na agarze litowym nie wytwarzały form A. Są gram—, niestałe, nie ścinają mleka: na cukrze mlecznym osiągają szczególnie bujny rozrost. Występują w kształcie diplokoków i łańcuszkowców. Zaszczepione na myszy okazały się awirulentne. Wszystkie te cechy posiadają, jak wiemy, i formy C. Kuhn jest przekonany, że niejeden z wyosobnionych w laboratorjach szczepów enterokoków, jest formą C jakiegoś lasecznika, lub wibrionu. Wskazuje na to i obserwacja, że w moczu chorych na zapalenie pęcherza znajdujemy obok form coli B i coli C. Obserwacje te mogą mieć doniosłe znaczenie zarówno dla prognozy, jak i terapji ognisk za-

kaźnych w organizmie, jak również i dla zagadnienia o powstawaniu i wygasaniu zarazy.

Późniejsze doświadczenia Kuhna [1]) dały szereg nowych, ważnych wyników.

A. Bakterje.

Zbiory kultur C pomnożyły się jeszcze znacznie. Wyhodowano mianowicie następujące szczepy: bact. coli, bact. dysenteriae Shiga-Kruse, bact. dysenteriae Flexner, bact. typhi, bact. typhi mur., bact. proteus, bact. diphteriae, bact. zarazy świń, vibrio Miecznikowa, spiril. volutans. Osiągnięto zapowiedziany uprzednio dodatni wynik wielu doświadczeń; mianowicie udało się przekształcić pochodne formy C w pierwotne formy B, i to dwiema drogami.

1) Udało się to przedewszystkiem zapomocą pasaży przez zwierzęta, a głównie przez myszy.

24—48 godzinną hodowlę buljonową mysiego tyfusu o formach C centryfugowano i 0.1 cc. wstrzyknięto myszy w żyłę ogonową. Po dwu dniach mysz, choć wydawała się zdrową zabito i przygotowano preparaty mazane z krwi z serca, z wątroby i ze śledziony. Tylko w wyjątkowych wypadkach rosną odrazu duże kolonje laseczników; przeszczepia się na drugą mysz po 0.3 cc. Preparaty z krwi z serca i ze śledziony dają po 2 dn. typowe kolonje tyfusu mysiego. Należy tylko zaznaczyć, że zjadliwość tych kolonji jest obniżona.

2) Przemiana form C w formy B zapomocą *ogrzewania*:

24-godzinną skośną kulturę agarową spłukano 2 cc. rozczynu normosal (1/1000) i postawiono w wodzie o temp. 58^0. W określonych odstępach, np. po 30, 45, 50, 75, 90 i 120 minutach przenosi się jedno uszko na podłoże agarowe. Preparaty po 12 godzinach wykazują typowe kolonje C, po 2 — 3 dniach poszczególne kolonje C wykażą szeroki, soczysty brzeg. Z kolonji tych można osiągnąć kolonje B, które są identyczne z pierwotnym szczepem, z którego powstały dane formy C. Tylko niektóre z powyższych doświadczeń zapomocą ogrzewania dają pomyślny wynik, gdyż laseczniki są bardzo wrażliwe na gorąco, przytem z łatwością opanowują je i niszczą zarodniki petenkoferjów.

B. Petenkoferje.

Aby osiągnąć piękne preparaty z petenkoferji, należy je utrwalić w agarze, do czego używa się najpierw skoncentrowany wodny roz-

---

[1]) Medizinische Klinik 1930, Nr. 20, 16 maj, str. 739.

czyn sublimatu przez 15 minut, następnie 96% alkoholu z dodatkiem 5% kwasu octowego krystalicznego. Preparaty poddaje się działaniu 96% alkoholu przez 14—24 godzin.

Pewne kolonje, niezależnie od właściwych ciał bakteryjnych, wykazują jakieś ciemne masy, których dotychczas nie można było wyjaśnić. *Eisenberg* obserwował podobne zjawiska w podłożach białkowych. W ostatnich czasach Kuhn stwierdził, że w tych wtórnych kolonjach znajdują się ogromne ilości *dojrzałych torbieli petenkoferji*. Posiadają one rodzaj osłonki, zawierającej duży ośrodek. Koło tej osłonki znajduje się cienka warstwa śluzowa. Torbiele zawierają liczne ciałka dające się barwić gemzą na czarno. Wskutek nacisku torbiele łatwo pękają i wydzielają „spory", które wnikają w bakterje. Obecnie prace Kuhna dotyczą powyższych torbieli i ich powstania.

Przytaczając powyższe poglądy *Kuhna*, wraz z jego zdjęciami mikrofotograficznemi, chcemy w ten sposób dać wyraz i takim teorjom, czy hypotezom, które nietylko dotychczas nie znalazły potwierdzenia w innych pracach bakterjologicznych, ale nawet zasadniczo różnią się od tez ogólnie przyjętych.

S. S.

---

3. Współczesne prądy w zakresie badań nad zołzami końskiemi.

Według francuskich autorów, prócz paciorkowców (streptococcus adenitis equi) w etjologji zołzów odgrywa rolę jeszcze i virus przesączalny. Tezę tę stanowczo odrzucają wszyscy nowsi autorzy, dochodząc do zupełnie konkretnego wniosku, że jedyną wyłączną przyczyną infekcji są paciorkowce.

Również surowica krwi chorych zwierząt, jak i przesącz z ropy i kultur paciorkowcowych nie zawierają bodźców chorobowych. Według *Richters'a* [1]), sztuczne zakażenie źrebiąt świeżą ropą zołzową uzyskać można w różny sposób: wcierając w błonę śluzową nosa i gardzieli, lub poddając błonę rozpyleniu tegoż materjału zakaźnego (tak iż wynik pozytywny można otrzymać przez inhalację rozdrobnionego materjału nawet z odległości jednego metra), przez przeniesienie ropy zołzowej na skórę skaryfikowaną i zakażenie przez wodę, zawierającą ropę.

---

[1]) *Richters*, Berliner tierärztliche Wochenschrift, 1930, **46**, Nr. 42, str. 793.

Prócz bezpośredniego zakażenia wydzielinami z nozdrzy i przetok zołzowych (czyli zakażenia przez paszę i wodę), inni autorzy stwierdzają możliwość infekcji przez inhalację, uszkodzenia skórne i akt krycia (*Wiemann*, *Miessner* i inni).

Przeniknąwszy przez śluzówki dróg oddechowych, lub pokarmowych, dalszą drogę odbywają zarazki przez naczynia limfatyczne.

Ważną sprawę poruszają autorzy — oporność paciorkowców zołzowych w wodzie. Według *Richters'a*, w ciągu pierwszych 48 godzin nietylko nie tracą swojej żywotności, ale nawet rozmnażają się niekiedy do 9 dni (oczywiście w odpowiedniej temperaturze). Próbowano wszelkie możliwe preparaty dezynfekcyjne, jako to: chlorek wapna, caporit, multisept i elementarny chlor w stanie gazowym względem ropy zołzowej i paciorkowców zawieszonych w wodzie. Badania te nie dały jednak wyników dodatnich, ponieważ dla zabicia paciorkowców w ropie zołzowej potrzeba wysokiej zawartości chloru, mianow. 40—50 mg. w litrze w ciągu 10 minut, to jest ilość i czas, który robi wodę niezdatną do użytku. Wprawdzie można zneutralizować smak chloru w znacznym stopniu, tak że konie mogą pić daną wodę, ale praktycznie taka metoda nie może mieć zastosowania.

Przeciw wysychaniu i gniciu oporność paciorkowców zołzowych jest b. znaczna; wynosi od 3—4 tygodni na drzewie, słomie, skórze i szerści końskiej, a przez przechowywanie ropy zołzowej w zamkniętych butelkach w temp. pokojowej, lub niższej conajmniej 5—6 miesięcy. W prasowanym nawozie bodźce zołzowe są żywotne w ciągu 14 dni, ale po 4 tygodniach stale okazywały się zabite. Pomimo poprzedzającego obmycia 3% gorącym wodnym roztworem sody, unieszkodliwienie paciorkowców zapomocą preparatów chloru i chlorku wapnia, możliwe jest dopiero po 4—6 godzinach, a gazowe środki dezynfekcyjne (SO_2), paraform, permaganat (nawet po 24 godzinnem działaniu są bez żadnego skutku). Z tego wniosek, że: *paciorkowce zołzowe w ropie należą do najbardziej opornych bakterji i że do ich zabicia potrzebny jest nadmiar danego środka w gorącym roztworze i przy działaniu wielogodzinnem.*

Jest to sprawą nie małoważną, jak długo chory koń na zołzy jest nosicielem i siewcą bodźców zakaźnych. Uważa się za fakt ogólnie znany, że należy odosabniać konie w ciągu sześciu tygodni po przebytej infekcji zołzowej. *Richters* podaje fakty, gdzie wyosobniano paciorkowce zołzowe z błon śluzowych zupełnie zdrowych koni, nie wykazujących najmniejszych objawów choroby. Zwalczanie tego rodzaju nosicielstwa jest rzeczą niemożliwą.

Co do uodpornienia czynnego (szczepienia zdrowych koni) zapomocą szczepionek barwnych i formolowych, to naogół *Richters* otrzy-

mał wyniki niezbyt zadawalające (dwie trzecie tych szczepionych koni zapadło na zołzy). Bierne zaś uodpornienie samo przez się ma niewielkie znaczenie praktyczne, ponieważ uzyskana odporność trwa najwyżej 2—3 tygodni i nawet wysokowartościowa surowica w doświadczeniach Richtersa nie dała wyników dodatnich. Natomiast autor ten gorąco zaleca szczepienia *simultan: Kombinację wieloważnej surowicy ochronnej z wieloważną wakcyną z błękitem metylowym*. Metodę tę wypróbował Richters na więcej niż tysiącu koniach i otrzymał nietylko znaczny (50%) spadek śmiertelności, ale zupełny zanik powikłań i objawów po-zołzowych, tak częstych i groźnych, jak to powszechnie wiadomo.

Z dalszych badań tegoż autora, zwracają uwagę następujące jego wnioski: 1) konieczność wczesnego rozpoznania pierwszych przypadków choroby, 2) natychmiastowa izolacja chorych koni, i 3) radykalne unieszkodliwienie ropy zołzowej. Wreszcie tenże autor ostrzega przed sztucznem wywołaniem zołzów w stajni, t. zw. „*durchdrusen*": wskazując na cały szereg poważnych następstw związanych z faktem, że paciorkowce, przechodząc przez ustrój koni, potęgują swoją zjadliwość.

Złatogorow, Kandyba i Sadowski [1]) dowiedli już w poprzednich swoich pracach, że podskórne wprowadzenie do organizmu zjadliwych kultur streptokoków zołzowych źrebakom infekcji nie wywołało. Zależnie od dawki i stopnia zjadliwości kultur występowały u zwierząt kontrolowych objawy miejscowe (wrzód z częściową nekrozą, ropowica, posocznica), nie osiągnięto jednak w żadnym wypadku całkowitego klinicznego obrazu infekcji zołzowej. Pozatem stwierdzono, że źrebaki cierpiące na lokalne objawy infekcji, mimo to, że wydzielają z ropy masę streptokoków, nie udzielają zarazy innym źrebakom, same osiągają zaś aktywną odporność przeciw zołzom.

Zapomocą wielu doświadczeń starano się dotrzeć do istoty tego zjawiska. Poprzednio już niejednokrotnie stwierdzono, że na 5 dzień po podskórnym zastrzyku kultury, po utworzeniu się wrzodów zwierzęta kontrolowe wydzielały tyle ropy, że umieszczone wraz z niemi zdrowe źrebaki z konieczności musiały wraz z paszą przyjmować streptokoki: nie zanotowano jednak ani jednego wypadku zakażenia. Wobec tego hypoteza, że zjawisko to polega na jakiejś szybko nabytej odporności zdrowych zwierząt, nie wytrzymuje krytyki. Wyrażano już przypuszczenie, że prawdopodobnie streptokoki zołzowe *tracą swą zjadliwość w tkance komórkowej podskórnej*. Jednak paciorkowce zołzowe, zawsze są zjadliwe: stosowanie wewnątrzżylne powoduje śmierć z objawami septycznemi, podskórny zastrzyk wywołuje

---

[1]) Ctrbl. f. Bakter. 1930, 20/X, 2, 5/6.

tworzenie się wrzodów, posocznicę, ropowicę, wprowadzenie przez pochwę wywołuje ropny katar pochwy. Prawdziwą infekcję zołzową, z typowym przebiegiem i kompleksem objawów wywołuje jednak tylko wprowadzenie do błony śluzowej nosowo-gardzielowej. Wobec tego sama przez się nasuwa się myśl, że miarodajnemi tu mogą być albo dwa rodzaje albo dwustronna zjadliwość streptokoków zołzowych: 1) specyficzna zjadliwość zołzowa, przejawiająca się w elektywnej tkance organizmu (błona śluzowa nosowo-gardłowa) 2) nie-swoista ropotwórczość, przejawiająca się w każdej tkance organizmu.

Rosenow w swem studjum o infekcji lokalnej twierdzi, że można wyhodować streptokoki, działające na pewne tylko tkanki, albo że można stosować je w ten sposób, by wywołały działanie chorobotwórcze w pewnym określonym kierunku. Opierając się na tem, autorzy wyrobili sobie przekonanie, że paciorkowce zołzowe poza tkanką elektywną, a więc i w tkance podskórnej tracą swą zjadliwość aż do zupełnego jej wygaśnięcia. *Neufeld, Levinthal i Kilian* [1]) eksperymentalnie stwierdzili, że biologiczne własności mikrobów, ulegają zmianie, mianowicie ich własności patologiczne osłabiają się pod wpływem błon śluzowych.

Doświadczenia na ten temat Złatogorowa, Kandyby i Sadowskiego dały następujące rezultaty:

1) Źrebię № 82, któremu zastosowano do błony śluzowej nosa ropę podskórną 13-dniową z innego źrebięcia, reagowało w sposób nietypowy przez podniesioną temperaturę, bez klinicznych objawów zołzów.

2) Źrebięta № 96, 97, 101 i 102, którym zastosowano 5-dniową ropę podskórną, lub wyhodowane kultury streptokokowe, zapomocą wcierania w błonę śluzową nozdrzy i w język — zapadły na typową infekcję zołzową, a źrebię № 98 potraktowane w podobny sposób, oprócz 3-dniowej gorączki, innych objawów zołzów nie wykazało.

3) Źrebię № 91, wprowadzone w kontakt ze źrebięciem 87, nie zachorowało na zołzy, mimo, że Nr. 87 dostał podskórny zastrzyk streptokoków i obficie wydzielał ropę. Po przeprowadzeniu do stajni, gdzie znajdowały się konie chore na zołzy, źrebię № 91 zachorowało również ze wszelkiemi typowemi objawami, po 6-dniowej inkubacji.

Na zasadzie powyższych doświadczeń autorzy doszli do następujących wniosków:

1) Rozwój paciorkowców w tkance podskórnej nie prowadzi do zupełnego zaniku zjadliwości, jeżeli masowe stosowanie ropy podskórnej źrebiętom może wywołać typowe zołzy. Spostrzeżenie to dotyczy zwłaszcza ropy z pierwszego pasażu.

---

[1]) Klin. Wchschrft. 13, s. 52.

2) W każdym razie *w krótkim czasie* (piąty dzień w tkance podskórnej) następuje *osłabienie zjadliwości swoistej* paciorkowców zołzowych. Stopień tego osłabienia określony jest stopniową utratą zdolności infekcyjnych.

Dla potwierdzenia tej drugiej tezy podjęto jeszcze szereg doświadczeń, w których badano zjadliwość ropy podskórnej w dwóch kierunkach: 1) zapomocą masowego przenoszenia na błonę śluzową nosa i gardła, dano czterem źrebakom do spożycia po 2 — 6 ccm. 2) zapomocą infekcji wskutek kontaktu, spotęgowaną u dwóch źrebaków przez przeniesienie małych ilości na wargę. Wszystkie te próby infekcji wywołały kompletny i klasyczny przebieg zołzów, o ile ropa zołzowa była zjadliwa (ropne wydzieliny z nozdrzy, z gruczołów limfatycznych). Pozatem doświadczenia te dowodzą niezbicie, że ropa podskórnie ulega zmianom, to jest osłabia się do tego stopnia, że nie jest zdolna zakazić przez kontakt.

Spożycie nawet większych ilości ropy podskórnej (2 — 6 ccm.), jak też i bezpośrednie zastosowanie osłabionych streptokoków na błonę śluzową nie wywołuje infekcji zołzowej. Szczepione zwierzęta reagują słabo, w sposób zbliżony tylko do właściwych zołzów: nieznaczny, ropny nieżyt nosa przy normalnej temperaturze, lub nietypowe, nieregularne, niewielkie, lub krótkotrwałe podniesienie temperatury. W żadnym wypadku nie wystąpiły właściwe zołzy, charakterystyczne przez swą wysoką i trwałą temperaturę, długotrwały, ropny nieżyt nosa i zapalenie gruczołów limfatycznych.

Trzecia serja doświadczeń. polegająca na ilościowo i jakościowo masowem zastosowaniu ropy podskórnie źrebiętom dała przeważnie typową infekcję zołzową. Tylko dwoje źrebiąt z zaszczepionych sześciu nie zapadły na zołzy, wykazały tylko podniesioną temperaturę.

Trzy źrebięta, które dostarczyły ropy podskórnej do zastrzyków, zdechły na posocznicę (sepsis) streptokokową, bez innych zresztą objawów zołzów.

Streszczając wyniki wszystkich doświadczeń, autorzy doszli do przekonania, że przebywanie w tkance podskórnej wpływa silnie na zjadliwość paciorkowców zołzowych, przyczem *chorobotwóczość swoista ulega silnemu osłabieniu, a nie swoista raczej wzrasta.* Zjawisko w ten sposób ujęte można zestawić z pewnemi znanemi zjawiskami, gdzie zjadliwość zarazka (virus) wzrasta lub zmniejsza się odnośnie do jakiegoś zoologicznego gatunku, po pasażach przez zwierzęta (virus fixe, wakcyna ospy, różyca świńska i t. d.). Zjawisko powyżej opisane tem się różni od tamtych, że tu zjadliwość ulega zmianie w stosunku do tego samego gatunku zwierząt, i że tu osłabienie virusa

następuje w nieelektywnych częściach organizmu, podczas gdy tam, organizm zwierzęcy in toto jest siedliskiem procesu przemiany.

Biologicznie osłabiony virus jest to, jak nazywają francuscy autorzy, *wakcyna virusa.* Logicznem następstwem osłabienia zjadliwości paciorkowców w tkankach podskórnych musi być zachowanie jego uodparniających właściwości, albo innemi słowami po pasażu przez tkankę podskórną należy traktować streptokoki zołzowe, jako wakcynę przeciw zarazkowi zołzowemu.

Doświadczenia wykazały, że o rezultatach uodporniania wakcyną virusa rozstrzyga ilościowe ustosunkowanie. I tak widzimy, że po zastosowaniu osłabionego materjału streptokokowego, z 13 źrebaków zachorował tylko jeden, to jest tylko jeden nie został uodporniony przeciw zołzom. Temu źrebięciu wakcyna virusa udzielona była w tak minimalnej dawce, że w zwykłych okolicznościach, przy kontakcie, nie mogłaby wywołać zołzów. Szczepienia znacznie większych ilości tych samych streptokoków wywołały zołzy u 4 źrebaków na siedem szczepionych, pozostałe trzy miały tylko objawy lokalne, przypominające częściowo zołzy, co należy w tem doświadczeniu przypisać prawdopodobnie temu, że warunki nie były sprzyjające dla wprowadzenia dostatecznej ilości antygenu.

W jednej z poprzednich prac *Kandyba i Sadowski* doszli do przekonania, że czynne uodpornienie przeciw zołzom musi być związane z zastosowaniem żywych streptokoków. Autorzy ci stwierdzili, że czynne uodpornienie może być wywołane zapomocą podskórnego zastosowania streptokoków po uprzedniem potraktowaniu skóry toksyną streptokokową (antivirus Besredka)[1]), aby przez to osłabić reakcję, którą wywołać musi wprowadzenie żywych kultur do organizmu. Metody tej musieli autorzy jednak w praktyce zaniechać mimo jej skuteczności, z powodu wielu stron ujemnych. Uodpornienie przeciw zołzom niewątpliwie osiąga się po wprowadzeniu w skórę żywych kultur, i metoda ta jest skuteczniejsza od metody stosowania podskórnego, gdyż wywołuje mniej niebezpiecznych reakcji. Metoda wewnątrzskórna nie wymaga też koniecznie traktowania skóry toksyną, co ułatwia jej stosowanie.

Omówione wyżej metody osiągną prawdopodobnie wielkie znaczenie w zastosowaniu praktycznem, gdyż nie pociągają za sobą żadnego niebezpieczeństwa i łatwe są do wprowadzenia technicznie (szczepienie przez paszę). Stwierdziwszy że paciorkowce zołzowe na pasażach podskórnych tracą, lub osłabiają swoje zdolności chorobotwórcze, i że wskutek tego osłabienia zjadliwe paciorkowce nie

[1]) Wcześniej ideę tę zastosował *Serkowski*, vide monogr. „*Antivirus*" 1928.

udzielają infekcji przez kontakt innym zwierzętom, a zastosowane we właściwej dozie wywołują tylko lekki odczyn miejscowy, przyczem zamieniają się w uodporniającą wakcynę virusa — autorzy sądzą, że właściwe praktyczne zastosowanie osiągnąć może ta metoda na podstawie masowych doświadczeń, które są fundamentem dla przyszłych, o wielkiem znaczeniu zastosowań.

S. S.

---

4. Choroby zakaźne i pasorzytnicze zwierząt futerkowych.

W ostatnich czasach w literaturze pojawiły się badania przypadków paratyfusu sparadycznych, lub enzootycznych u lisów srebrnych.

Green i Schillinger, już w roku 1925 zaobserwowali zarazę młodych lisów srebrnych, która wystąpiła w lecie, powodując koło 60% wypadków śmiertelnych z objawami wielkiego osłabienia i wychudzenia. U sztucznie zaszczepionych zwierząt trwała koło 18 dni. Autorowie zaobserwowali silne wpadnięcie oczu i kurcze, w ostatnim okresie choroby. Przy sekcji zapalenie płuc znajdywano tylko w rzadkich wypadkach. Przewód pokarmowy często wykazywał objawy zapalenia, śledziona zwykle była powiększona i ciemno zabarwiona. Z trupów wyosobniono zarazek, należący do grupy paratyfusu, który wywoływał u zdrowych lisów, objawy podobne do wyżej opisanych.

Ci sami badacze zaobserwowali inną enzoocję w zimie, gdzie do wyżej opisanych objawów dołączyły się jeszcze sprawy płucne, które przypisano jakimś wtórnym bakterjom.

Przypadkowo z trupów zwierząt, pochodzących z hodowli lisów srebrnych, gdzie większa ilość zwierząt padła na paratyfus, *Riedmüller i E. Saxer*[1]) wyosobnili *bact. pestifer.* O poszczególnych wypadkach zakaż. pestifer innych zwierząt, jak bydła, cieląt, nawet ludzi, istnieje obszerna literatura, nic jednak dotychczas nie pisano o podobnych wypadkach śród lisów srebrnych.

Objawy choroby lisiej w wyżej wymienionej formie były ogólnie mało charakterystyczne. Brak apetytu, osowiałość, znużenie, (choć do ostatniej chwili lisy nie przestawały być agresywne), zapadnięcie oczu. Wkońcu lisy ledwo trzymały się na nogach, jeden z nich padł z obja-

---

[1]) L. Riedmüller i E. Saxer. — Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 1930, **38**, Nr. 52 str. 825.

wami duszności, z rzężeniem i w kurczach. Okres choroby trwa 3—4 dni i tylko w jednym wypadku do 12 dni.

Patologicznie i anatomicznie trupy lisie wykazywały silne wychudzenie, żółtawe zabarwienie więzadeł powiekowych, lub ogólną żółtaczkę, a w jednym wypadku podskórny obrzęk głowy i ramienia. Mięsień sercowy „wyglądał jak ugotowany“. We wszystkich wypadkach uderzające było powiększenie śledziony, tak, że brzegi stawały się zaokrąglone, i błękitnawo lśniąca otoczka naprężona była około miazgi śledziony. Waga śledziony wynosiła 38.5, 25, 24 i 20 gramów (normalnie 7 — 9 gramów). Miazga zabarwiona była na czarno-czerwono i dość sucha. Gruczoły limfatyczne były w różnym stopniu obrzękłe i naokoło zaczerwienione. W intensywnie zabarwionym na czerwono i rozmiękłym szpiku kostnym ukazały się punkciki krwawe.

Narządy dróg oddechowych przedstawiały się rozmaicie. U niektórych trupów znajdowano tylko obrzęk płuc, inne wykazywały częściową pneumonję krwotoczną. Błona brzuszna przeważnie była obrzękła, lekko zaczerwieniona i pokryta śluzem. Wątroba była uderzająco obrzmiała i krwawa. Pęcherzyk żółciowy naprężony zawierał żółć klarowną, lub pomieszaną z kłaczkami.

Ze krwi, narządów, mięśni, szpiku kostnego, gruczołów limfatycznych i kału wyhodowano laseczniki (Gram—) długości około 2—4 μ, grubości ½ μ, ruchliwe, które po 18—25 godzinach wytworzyły na agarze ca. 1.5 milimetrowe, okrągłe, szare kolonje o zaokrąglonych brzegach. Zarazki na endoagarze przybierały postać bezbarwnych kolonji, tak samo i na agarze malachitowym. W buljonie widocznem było zmętnienie.

Próby aglutynacji z surowicą paratyfusową B. Schottmüllera, Gärtnera, abortus equi i abortus ovis wypadły negatywnie, podczas, kiedy surowica suipestifer i Voldagsen aglutynowała aż do końcowego miana.

Zarazek okazał się chorobotwórczy dla myszy, świnek morskich, królików, srebrnych lisów i świń.

Po podskórnem zaszczepieniu szare i białe myszy padały po 4 dniach, morskie świnki po 7 — 8 dniach, i króliki po 4 dniach. Dwa srebrne lisy padły po szczepieniu podskórnem czystej kultury w 8—10 dni wychudzone, z objawami żółtaczki, powiększenia śledziony, zabarwienia na czerwono szpiku kostnego, rozedmy płuc, kataralnego gastroenteritis, i obrzmienia wątroby.

Myszy, którym dano do spożycia żywą kulturę, padły po 7 dniach.

Doświadczenia ze świniami przedstawiały się w sposób następujący: pierwsza otrzymała organy zaszczepionego czystą kulturą i padłego

wskutek tego królika per os, drugą karmiono zawiesiną z agaru, trzecią użyto jako kontrolową.

Świnia karmiona organami szczepionego królika, już na drugi dzień straciła apetyt, dostała na skórze czerwonych plam i wykazała temperaturę 39 — 40°. Obfita biegunka o silnym przykrym zapachu trwała do piątego dnia, poczem ustała. U drugiej świni zanotowano podobne objawy, biegunka nie była tak silna, jak u pierwszej świni. Świnia kontrolowa pozostała zdrowa.

Na trzeci dzień po szczepieniu nie stwierdzono jeszcze u obydwóch zwierząt doświadczalnych aglutyniny we krwi. Na szósty dzień surowica ciężko chorej pierwszej świni aglutynowała bakterje suipestifer aż do miana 1 : 1280, surowica zaś drugiej świni w rozcieńczeniu 1 : 40 okazała się tylko słabo pozytywną. Po 10 dniach miano podniosło się u pierwszej do 1 : 1600, u drugiej do 1 : 80. W surowicy świni kontrolowej nawet wobec miana 1 : 40 nie wykryto aglutyniny.

Podobne doświadczenia uczyniono z lisem srebrnym. Dano mu, podobnie jak uprzednio świniom, mięśnie i organy sztucznie zakażonego królika. Okres inkubacji w tym wypadku trwał 7 dni. Kliniczne objawy rozpoczęły się brakiem apetytu, znużeniem i temperaturą, dochodzącą do 41°. Po dalszych dwóch dniach temperatura spadła i zwierzę zdechło po czterodniowej chorobie, bez żadnych innych widocznych objawów chorobowych. Patologicznie i anatomicznie znaleziono żółtaczkę, zwyrodnienie wątroby i nerek, nie znaleziono jednak pneumonji. Zarazek wyosobniono znowu z różnych organów.

Po doświadczeniach tych L. Riedmüller i E. Saxer przystąpili do poszukiwań najskuteczniejszych metod leczniczych. Na pierwszym planie była przedewszystkiem sprawa wykrycia i usunięcia ewentualnych stałych nosicieli zarazków. W tym celu aglutynowano najpierw próby surowicy od 18 podejrzanych zwierząt, które były uprzednio w styczności z choremi lisami, 12 prób z izolowanemi ze srebrnych lisów szczepami wypadły negatywnie wobec miana 1 : 50. Dwie próby aglutynowały wobec miana 1 : 1600, dwie następne — 1 : 400, następnie 1 : 200 i 1 : 50. Bakterjologiczne badanie kału wykryło trzech stałych nosicieli, w tem jedno zwierzę o mianie 1 : 1600, jedno — 1 : 400 i jedno — 1 : 200.

Badanie krwi całej hodowli lisów dało następujące rezultaty: na 58 zwierząt 48 reagowało negatywnie, surowica trzech zwierząt wykazała miano 1 : 400, innych 1 : 200, 1 : 100 i 1 : 50. Zwierzęta, które dały wynik pozytywny, izolowano i poddano specjalnej pielęgnacji.

Praktycznie okazało się, że wyniki aglutynacji nie zawsze są rozstrzygające, gdyż jeden z lisów, który dał reakcję absolutnie negatywną, zdechł w dwa dni po badaniu krwi na suipestifer.

Obok niezbędnych zabiegów hygienicznych i środków ostrożności, próbowano osiągnąć uodpornienie hodowli przez profilaktyczne szczepienia kultur zabitych w wysokiej temperaturze. Początkowo drogą próby zaszczepiono 15 lisów, mianowicie te, które uprzednio dały pozytywną reakcję, lub te, które najbardziej narażone były na niebezpieczeństwo zakażenia. Każdy z lisów otrzymał 1 — 2 cc. zabitej kultury, prócz tego lisy o pozytywnej reakcji otrzymały po 3 — 4 cc. swoistej surowicy. Reakcja lokalna nie nastąpiła, natomiast na drugi dzień większość lisów wykazała brak apetytu i temperaturę dochodzącą do 40° i powyżej. U lisów w ten sposób uodpornionych nie zanotowano już żadnych przypadków choroby, natomiast dwa z pozostałych, nieszczepionych lisów padło z objawami suipestifer. Wobec tego przystąpiono do szczepienia całej hodowli lisów, poczem nie było już wypadków choroby.

Próby uodpornienia swoistą surowicą i szczepionką króliczą, oraz kombinowane szczepienia surowicą i szczepionką per os dały również dodatnie rezultaty. Zastosowano je czterem lisom, które po spożyciu kultury nie zachorowały, podczas, kiedy zwierzę kontrolowe, któremu zastosowano tą samą dozę kultury per os, padło po 10 dniach z wszystkiemi wyżej opisanemi objawami suipestifer.

Charakterystyczny był powolny przebieg zarazy w danym wypadku. Poszczególne zwierzęta trzymane w oddzielnych zagrodach chorowały i ginęły w dużych odstępach czasu. Należy zaznaczyć, że młode lisy, pochodzące z pomiotu importowanej samicy padły jeden po drugim. Samica ta przechodziła w lecie jakieś chwilowe niedomaganie i badanie jej krwi na specjalną aglutyninę przeciw wyhodowanym z różnych trupów szczepom suipestifer dało wynik pozytywny 1 : 1600. Nie dało się jednak ustalić, czy zaraza została przyniesiona zzewnątrz, czy pochodziła z zakażonej paszy. Dlatego *należy unikać karmienia lisów świńskiem mięsem, zwłaszcza pochodzącem z chlewów, gdzie zdarzały się wypadki pomoru.*

Oprócz zarazy suipestifer, zwierzęta futerkowe podlegają całemu szeregowi chorób i niebezpieczeństw.

Między innemi *C. Sprehn* [1]) opisuje przypadki chorobowe, wskutek których zginęło 21 srebrnych lisów i 20 wydr. Z tych 9 lisów i 3 wydry padły wskutek *zatrucia fosforem.* Wykryto u nich w wysokim stopniu zwyrodniałe otłuszczenie narządów wewnętrznych. Najcharakterystyczniejszym objawem były krwawienia pod błonami surowiczemi, w mięśniach, w skórze i w płucach. Na dowód, że przyczyną śmierci

---

[1]) *C. Sprehn.* Der deutsche Pelztierzüchter, 1930: 69.

było rzeczywiście *zatrucie fosforem, zawartym w tranie rybim*, przeprowadzono doświadczalne karmienie powyższym preparatem u lisów czerwonych. Wystarczyła najmniejsza dawka tranu, aby po 14 dniach wywołać śmierć. Autor przestrzega zatem przed karmieniem zwierząt tranem rybim, albo przynajmniej radzi w tym względzie jaknajdalej idące ostrożności.

Wśród chorób, gnębiących zwierzęta futerkowe, poważną rolę gra *gruźlica,* na którą wrażliwy jest zarówno lis srebrny, jak kuna. Przestrzega się przed karmieniem zwierząt mięsem podejrzanego o gruźlicę, lub wogóle chorego drobiu. Wobec wybuchu choroby należy natychmiast poddać całą hodowlę badaniu weterynaryjnemu. Chore zwierzęta należy usunąć i przedsięwziąć staranną dezynfekcję. Przy zakupie nowych sztuk trzeba wystrzegać się, żeby nie wprowadzić do hodowli zarazy.

Jako rzadką chorobę zwierząt futerkowych opisuje *G. Heidegger* [1]) przekręcenia kiszek wydry, kiedy djagnoza intra vitam była bardzo trudną, a leczenie niemożliwe. Tenże sam autor opisuje opuchlinę wodną woreczka sercowego u innej wydry, wynikłą po zapaleniu opłucnej, oraz przypadek paragonimus kelicotti u wydry (osiedlający się w płucach gatunek trematodów). Znalezienie jajeczek w kale ułatwia djagnozę. Zwierzęta dotknięte tą chorobą należy odosobnić. Utrzymywanie pomieszczenia zwierząt w suchości jest najlepszym środkiem, zabezpieczającym przed tą chorobą. Jako przyczyna śmiertelnego zapalenia kiszek występuje czasem również gatunek trematodów euryhelmis squamila. Ponieważ pośrednim żywicielem i gospodarzem tego pasożyta jest żaba zielona, należy unikać w okolicy, dotkniętej tą chorobą, karmienia wydr żabami.

O chorobach lisów w szczególności szerzej pisze *Karl Rydin* [2]), który zaobserwował je w ośmiu hodowlach lisów w *Skara*. Największa z hodowli zawierała 100 lisów niebieskich, 50 lisów srebrnych i pewną liczbę lisów czerwonych i krzyżowanych, tumaki i wydry. Inne hodowle były znacznie uboższe: jedna posiadała tylko 50 lisów, inne jeszcze mniej. Godna uwagi była specjalna hodowla wydr, posiadająca 24 zwierzęta.

Lisy podlegają przeważnie tym samym chorobom, cierpieniom, i niedomaganiom, co psy. Często były złamania nóg, wskutek zaczepienia tylnej nogi przy skoku o siatkę. Dotkliwe są rany, zwłaszcza

---

[1]) *G. Heidegger.* Rzadkie choroby zwierząt dostarczających futra, Der deutsche Pelzzuchter, 1930; 71, 104 i 197.

[2]) *Karl Rydin.* O chorobach naszych zwierząt futerkowych, Svensk. Vet. Tijdskr. 1930 S. 199 — 204.

rany łap, pochodzące głównie z ugryzienia, gdy lisy wkładają łapy do przegrody sąsiada. Ugryzienie lisa jest straszne, zdolne jest zmiażdzyć jednym chwytem łapę drugiego lisa.

Rydin opisuje dalej dwa wypadki prolapsus recti, oraz cztery wypadki prolapsus penis (u lisów niebieskich). Prolapsus penis daje się z łatwością reponować, z równą łatwością jednak następuje recydywa. Dlatego otwór napletkowy zaszywa się na parę dni luźnym szwem i następnie przepłukuje się roztworami antyseptyków. Prolapsus penis zdarza się przy pokrywaniu młodych samic, których vaginy są nieraz tak wązkie, że samiec nie może ich pokryć: w tym wypadku należy rozszerzyć vaginam zapomocą kanki. Po zapłodnieniu należy obserwować samca.

Jeśli okres ciekania opóźnia się, właściciele hodowli dają zwierzętom silne środki pobudzające o wątpliwej wartości.

Baczną uwagę trzeba zwrócić u lisów, zwłaszcza u lisów niebieskich na *pasorzyty w jelitach*. U wydry, mimo wielokrotnych mikroskopowych badań pasorzytów tych nie znaleziono. U lisa znajdują się płaskie i okrągłe robaki w płucach, jak również dochmius trigonocephalus. Przeciw chorobie robacznej płuc, główną obroną są środki profilaktyczne, ścisła hygiena karmu, napojów i naczyń. Pożywienie należy podawać zwierzętom w małych naczyniach metalowych, za każdym razem starannie obmytych w gorącym ługu sodowym. Jeśli w hodowli lisiej zjawią się pasorzyty jelitowe, jest rzeczą prawie niemożebną zupełnie je wytępić. Najlepszym środkiem przeciw askaridom i tęgoryjcowi jest wermicid lub czterochlorek etylenu, który należy dawać lisom w kapsułkach, w taki sposób, aby nierozgryzione kapsułki dostały się do żołądka. Przy stosowaniu więc lekarstwa pomocnik musi otworzyć i trzymać paszczę lisa, u większych zwierząt używa się w tym celu obcęg i klocków drewnianych różnej wielkości. Bezpośrednio po lekarstwie nie należy karmić zwierząt, a tembardziej dawać im oleistego, lub tłustego pożywienia. W parę godzin po zastosowaniu kapsułek daje się środek przeczyszczający, najlepiej olej rycynowy, poczem umieszcza się zwierzę w klatce z cienkiego drutu na nóżkach, tak, że wypróżnienia padają na asfaltową posadzkę. W tymże czasie można jego legowisko oczyścić i zdezynfekować.

Pierwszy okres kuracji przeciw robakom musi być stosowany, gdy zwierzę ma cztery tygodnie. Po dwóch-trzech tygodniach powtarza się kurację aż do pięciu miesięcy. Potem lis otrzymuje lekarstwo przeciw robakom na wiosnę i w jesieni.

Najniebezpieczniejszy okres choroby pasorzytniczej jest to u lisów wiek 4 — 5 miesięcy. U dwudziestu lisów, które zapóźno zaczęto

leczyć zauważył autor następujące objawy: zwierzęta chodzą zgarbione, brzuch jest wzdęty, ujawnia się brak apetytu, szerść staje się szorstka i bezbarwna, ruchy zwierzęcia stają się płochliwe i nerwowe. Niebawem występuje biegunka, dająca wypróżnienia czekoladowego koloru o przykrym zapachu. Zwierzę wpada w rozdrażnienie, gryzie pręty klatki i wkońcu pada. Na sekcji znajduje się krwotoczne zapalenie jelit, których zawartość jest pomieszana z krwią. Choroba trwa koło pięciu dni, czasem mniej.

S. S.

Dodatek popul.-naukowy
do Nr. 1 „Post. Lek.“ 1931.

Paratyfus cieląt.

Paratyfus u ludzi i zwierząt wywołują bakterje paratyfusowe, które dzielą się na szczepy różnorodne, lecz pokrewne, tworzące jedną grupę paratyfusową.

Dopiero w ostatniem dziesięcioleciu przeprowadzono ściślejsze badania, dotyczące paratyfusu zwierzęcego, któremu podlegają wszelkie zwierzęta domowe. Przebieg choroby, wywołany infekcjami paratyfusowemi, również bywa bardzo różnorodny: [1]) stwierdzić jednak można ogólnie, że bakterje wtedy najłatwiej przenikają do organizmu, jeżeli jest w jakikolwiek sposób osłabiony (np. wskutek przemęczenia, zaziębienia i t. d.). Najczęściej zachodzą pojedyncze wypadki paratyfusu, zdarzają się jednak i zapadnięcia zbiorowe, które nazywamy zarazą paratyfusową. Paratyfusowi, występującemu w formie zarazy podlegają między innymi i cielęta. Paratyfus cielęcy dotychczas nie jest dostatecznie w gospodarstwach wiejskich rozpoznawany. Przedtem bowiem przypisywano objawy, wywołane przez paratyfus, biegunce cieląt. Biegunka cieląt niema jednak z paratyfusem nic wspólnego. Biegunce podlegają cielęta w pierwszych dniach po urodzeniu, poratyfus zaś występuje znacznie później, w dniach—4, 7—8, a nawet w pół roku po urodzeniu. Zdarzają się nawet wypadki zapadnięcia dorosłych krów i wołów, jak to w ostatnich latach niejednokrotnie stwierdzono.

Największe szkody wskutek paratyfusu ponoszą większe gospodarstwa hodowlane. W mniejszych zaraza występuje o wiele rzadziej. Paratyfus wywołuje największe straty w pierwszym okresie wiosennym i w końcu zimy. Gdy bydło wychodzi na pastwisko, zaraza najczęściej sama przez się wygasa.

Jak już zaznaczyliśmy, objawy paratyfusu są bardzo różnorodne i przebieg może być zarówno lekki, jak i bardzo ciężki. W ciężkich wypadkach paratyfus rozpoczyna się silną gorączką 41^0 i więcej. W następnych dniach opada temperatura o parę kresek, i trzyma się na tej wysokości przez 2 — 3 tygodnie. Szerść cielęcia jest zjeżona, oko mętne. Cielęta przeważnie leżą, niechętnie wstają, oddech mają szybki. Czasem występują ataki kaszlu, które naprowadzają na błędną djagnozę zapalenia płuc. Jednak nawet ciężko chore cielęta przyjmują mleko

---

[1]) Ehrlich, Hannover, Der Kälberparatyphus, Deutsche Landwirsch. Presse. 1929, **56**, Nr. 27 i 28, str. 386 i 401.

względnie dobrze, choć wolno. Do objawów paratyfusowych dołączają się cierpienia płuc i kiszkowe. Kał przybiera postać ciastowatą i żółty kolor. Wypróżnienia wydzielają czasami zapach gnilny. Płynne i wodniste wypróżnienia, jak w biegunce cieląt, występują tylko w wyjątkowych wypadkach.

Paratyfus niezawsze jednak połączony jest z wyżej wymienionemi, wyraźnemi klinicznemi objawami, bardzo często symptomy są nieznaczne, ledwo dostrzegalne. Dlatego też właściciel nie zwraca na nie uwagi i nie zdaje sobie sprawy, że chodzi tu o niebezpieczną chorobę. Często objawy ograniczają się do tego, że zwierzę jest osowiałe, traci apetyt i chwilami kaszle, — wszystko idzie wtedy na karb przeziębienia. Należy jednak i wobec tych nieznacznych objawów mierzyć temperaturę: jeżeli wyniesie ona 40 lub 41° stopni, zachodzi wtedy silne podejrzenie, że mamy do czynienia z wypadkiem paratyfusu.

Paratyfus niezawsze kończy się śmiercią. Pada zaledwie czwarta część cieląt, reszta wychodzi z choroby. W czasie silnej epizoocji oczywiście procent śmiertelności jest wyższy.

Badanie padłych, lub zarżniętych, chorych na paratyfus cieląt wykazuje charakterystyczne objawy: zakażenie krwi w postaci krwawych wybroczyn naokoło serca, w nerkach i organach. *Najcharakterystyczniejszym jednak objawem* jest *nadmierne powiększenie śledziony.* Jeżeli śledziona dwutygodniowego cielęcia waży normalnie 70—100 gr., to śledziona cielęcia padłego na paratyfus będzie ważyła 200 — 300 i więcej. Znajdowano już u chorych cieląt śledziony o wadze $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ kg. Oprócz tego znajdują się w wątrobie, w śledzionie i w nerkach małe złoto-żółte ogniska: w tych miejscach tkanka wskutek działania bakterji paratyfusowych jest obumarła.

W kiszkach i w płucach skonstatować można również zmiany, wskazujące na stan zapalny: w kiszkach krwawo-czerwone zabarwienie, w płucach i tkance płucnej ciemno czerwone zgęszczone ogniska. Jednak zarówno objawy kliniczne, jak i zmiany patologiczne obserwować można w różnorakim stopniu: czasem charakterystyczne zjawiska występują w bardzo słabym stopniu i mięso ma wygląd normalny.

Badanie bakterjologiczne wykazuje w wypadkach paratyfusu cieląt przeważnie bacillus enteritidis Gärtner w wielkiej ilości we wszystkich narządach, często też w krwi i w mięsie. W parę dni po zapadnięciu cielęcia na paratyfus, bakterjologiczne badanie może wykryć zarazki w krwi. Potem znikają z krwi i w czasie trwania choroby znajdują się głównie w kale. Po wyzdrowieniu, tylko niektóre cielęta, t. zw. nosiciele zarazków posiadają jeszcze przez dłuższy czas bakterje w kale, u innych bakterje giną.

Jednak jest możliwe, między innemi, metodą badania krwi, a więc zapomocą aglutynacji lub wiązania komplementu, znajdować infekcję we krwi cieląt, które przeszły paratyfus jeszcze w kilka tygodni, lub

nawet miesięcy po chorobie. Metoda ta polega na wykazaniu t. zw. przeciwciał, które tworzą się we krwi, jako obrona przeciw natarciu bakterji i znajdują się we krwi jeszcze długo po wyzdrowieniu zwierzęcia. Z tych przeciwciał najłatwiej daje się stwierdzić aglutynina zapomocą t. zw. reakcji Widala. Jeśli surowicę cielęcia, które przeszło paratyfus, połączyć w probówce ze sztucznie wyhodowanemi bakterjami paratyfusu, ścinają się one w kłaczki, to znaczy podlegają aglutynacji. Opadają też na dno, co często występuje nawet w wielkiem rozcieńczeniu surowicy. Jeśli jednak użyjemy surowicę zdrowych cieląt i zmieszamy je w odpowiedniem rozcieńczeniu z hodowlą bakterji paratyfusowych, to aglutynacja występuje tylko w większych stężeniach surowicy. Tym sposobem można wykazać paratyfus we krwi zwierząt, które dawno przeszły paratyfus. Metoda ta pożyteczna jest w praktycznem zastosowaniu w wypadkach, jeśli paratyfus początkowo nie był rozpoznany i prawidłowo leczony, lub też przy zakupie cieląt obcej hodowli, kiedy zachodzi obawa przeniesienia z obcych źródeł paratyfusu do własnej obory.

Aby racjonalnie zwalczać paratyfus, należy przedewszystkiem zdać sobie sprawę z tego, w jaki sposób zarazek paratyfusowy w normalnych warunkach rozszerza się i przenosi.

Zarazek ten więc wydziela się głównie w moczu i w kale chorych zwierząt, przez co podściółka, podłoga obory, ściany, obuwie i odzież personelu stają się materjałem zakaźnym. Przez lizanie zakażonych przedmiotów, lub przez picie mleka z zakażonych naczyń, cielęta otwierają drogę zarazkom do przewodu pokarmowego, skąd przenikają do organizmu.

Bardzo ważną rolę w rozszerzaniu się zarazy grają warunki, w których znajdują się zwierzęta, stan obory i utrzymanie cieląt. Jest rzeczą zrozumiałą, że cielęta trzymane gromadami w jednej przegrodzie znacznie łatwiej mogą uledz zakażeniu, niż cielęta trzymane osobno. Jeżeli przegrody są ciemne i gęsto zapchane, jest rzeczą niemożliwą utrzymać je w czystości i zapobiegać tym sposobem rozszerzaniu się zarazków. Znacznie lepiej przedstawiają się sprawy, jeżeli cielęta trzymane są po parę sztuk w osobnych przegrodach, oddzielonych ścianą, a nie poprzecznym drągiem.

Jak należy się bronić, jeżeli paratyfus wybuchnie w oborze? Przedewszystkiem jest rzeczą ważną, aby paratyfus był wcześnie rozpoznany i aby wcześnie zapobiec rozszerzeniu się choroby. Należy przedewszystkiem za pośrednictwem lekarza weterynarji przesłać organy padłego, lub zarżniętego chorego cielęcia do bakterjologicznego badania w bakter. instytucie. Podejrzane cielęta—do tych należą wszystkie, które mają gorączkę—należy odosobnić, a przegroda, gdzie się uprzednio znajdowały, powinna być starannie oczyszczona i zdezynfekowana. Wiadro, z którego piją chore zwierzęta, powinno być zachowane dla

ich wyłącznego użytku i po każdem użyciu szorowane gorącą wodą, sodą i mydłem, a najlepiej krezoformem. Jeśli jest dosyć miejsca, należy, o ile to możliwe, zdrowe zwierzęta umieścić w osobnych przegrodach. Należy przedewszystkiem unikać zwykle stosowanego zwyczaju zabijania chorych cieląt w ich własnej zagrodzie, lub przed oborą. Ponieważ krew i organy cielęcia zawierają masowo zarazki, to zwyczaj ten powodować musi dalsze rozszerzanie choroby. Jeżeli właściciel, nie rozporządza dostateczną ilością miejsca w oborach, może w zimie umieszczać nowonarodzone cielęta w pustych przegrodach chlewów. Należy oczywiście również uważać, aby świnie i prosięta nie wchodziły w bezpośredni kontakt z choremi na paratyfus cielętami, gdyż nie jest wykluczone przenoszenie paratyfusu z cieląt na świnie.

W oborach podejrzanych o paratyfus, dobrze jest cielęta w wieku do roku poddać *szczepieniu profilaktycznemu.* Szczepi się również nowonarodzone cielęta w 7—10 dni po urodzeniu surowicą. Działanie ochronne biernego takiego szczepienia trwa tylko 3—4 tygodnie i po upływie tego czasu należy szczepić na nowo. Próbowano też uodparniać cielęta aktywnie, nie stosując surowicy, lecz szczepionkę, sporządzoną z odpowiedniego gatunku bakterji paratyfusowych, a więc zabite bakterje paratyfusu, lub ich ekstrakt. Chciano w ten sposób wywołać samoistne tworzenie się przeciwciał, czyli ciał chronnych, co przy innych chorobach dawało wyniki dodatnie. Jednak zwierzęta reagowały na to niekiedy w sposób niepożądany. Dlatego też dzisiaj zaniechano aktywnego szczepienia cieląt przec. paratyfusowi.

Szczepienia *lecznicze* chorych zwierząt dały dotychczas mniej dodatnie rezultaty. Najlepiej jest cierpliwie przeczekać chorobę, umieściwszy chore zwierzęta w spokojnem miejscu. Przy racjonalnej pielęgnacji większa część cieląt chorych powraca do normy. Tylko w razie wydatnych zmian w płucach i wielkiego osłabienia cielęcia, kiedy niema już szans poprawy, można się zdecydować na zabicie zwierzęcia.

Jest rzeczą wiadomą, że bakterje paratyfusu należą do bakterji, zatruwających mięso. Nieraz używa się mięsa zwierzęcia chorego na paratyfus bez szkody dla zdrowia, w częstych wypadkach jednak zachodzi zatrucie tem mięsem. Aby zapobiedz tym zatruciom, należy mięso podejrzane o pochodzenie paratyfusowe poddać badaniu bakterjologicznemu. Jeżeli badanie to wykaże bakterje paratyfusowe, nietylko w organach, ale i w mięsie, mięso jest oczywiście niezdatne do użytku. Jeżeli zarazki okażą się tylko w organach zwierzęcia, to mięso można używać w stanie wygotowanym. W niektórych wypadkach może grozić człowiekowi niebezpieczeństwo nietylko wskutek użycia mięsa, ale i mleka, albo produktów mlecznych, mianowicie jeżeli mleko doi się w zakażone naczynia. Nietylko więc znaczenie hodowlane, ale i bezpieczeństwo człowieka wymaga bacznej uwagi, zwróconej na paratyfus cieląt, chorobę niebezpieczniejszą, niż dotychczas sądzono.

Dezynfekcja

w praktyce lekarsko-weterynaryjnej.

(dokończenie).

Dezynfekcja produktów, wydzielin i wydalin chorych zwierząt. Należą do nich: tłuszcz, mleko, skóra, odpadki mięsne, włosy, szerść, wełna, pierze, kopyta, szpony, rogi, kości, kiszki i wreszcie całe zwłoki zwierzęce. Objekty te albo już za życia zwierzęcia posiadały w sobie chorobotwórcze drobnoustroje, które dostały się do nich różnemi drogami (v. Postęp Lekarski 1930 z. 2) i przez naczynia limfatyczne i krwionośne przeniknęły do organizmu, albo też intra vitam zanieczyszczone zostały zakażonemi wydalinami chorych zwierząt. Mogły też same przez się być siedliskiem zarazków (np. mleko w zapaleniu wymion, kiszki i kał w zapaleniu kiszek).

Unieszkodliwienie powyższych cząstek i produktów zwierzęcych jest bardzo proste, gdy nie są one przeznaczone do dalszego użytku, lub gdy użytek ten jest przepisowo zakazany (np. w razie nosacizny, wąglika i t. d.). W tych wypadkach mleko sterylizuje się przez wygotowanie, inne produkty zwierzęce zakopuje się lub pali.

Sprawa jest bardziej skomplikowana, jeżeli powyższe objawy mają dalej służyć do użytku, lub przeróbki. W tym wypadku kierować się należy rodzajem przedmiotu i jego przeznaczeniem, oraz gatunkiem bodźców chorobowych. Mleko np. musi być potraktowane inaczej, niż skóry i futra, skóry zaś, o ile mają być wyprawione, wymagają innej dezynfekcji, niż kości, lub odpadki mięsne.

Najprostszym sposobem sterylizacji *mięsa* jest wygotowanie przez pewien czas w temp. 100⁰. Ponieważ mięso jest złym przewodnikiem ciepła i wysoka temperatura zwolna przenika do wnętrza większych kawałków, należy kawałki o grubości 15 cc. gotować przynajmniej przez półgodziny.

Rozpowszechnionym środkiem dezynfekcji mięsa jest ogrzewanie go w tem. powyżej 100⁰, w dużych aparatach, zbliżonych do autoklawów.

Sterylizacja ze względu na wegetatywne formy drobnoustrojów, np. laseczników gruźliczych, wtedy dopiero jest zupełnie pewna, kiedy temperatura wewnątrz kawałka mięsa, przynajmniej przez 10 minut wynosi 80⁰ i gdy kawałki o 15 cc. średnicy conajmniej przez 2 godziny pozostają pod ciśnieniem pary (0.5 atm.).

Tłuszcz sterylizuje się przez przetopienie. Płynny tłuszcz musi osiągnąć conajmniej temperaturę 100⁰, to jest znacznie wyżej ponad punktem topliwości.

Mleko. Mleko może uledz zakażeniu albo jeszcze w wymieniu, albo po wydaleniu z wymienia. Zwłaszcza w wypadkach zapalenia znajdują się w mleku ogromne ilości bakterji (streptococci, bact. coli,

b. tuberculosis, actinomyces, i t. d.). W razie zakażenia ogólnego, lub zakażenia innych organów, odnośne zarazki tylko przypadkowo dostają się do mleka (zaraza racic i pyska, wąglik, gruźlica).

Obecność w mleku bakterji wywołujących zapalenie wymion, zwłaszcza laseczników gruźliczych ma ogromne znaczenie, jeżeli chodzi o zastosowanie mleka jako pokarmu dla dzieci, cieląt i świń. Zarazki, które dostają się zzewnątrz są dla człowieka równie niebezpieczne, jak i bakterje mastitis, gdyż wywołują rozkład mleka. Pozatem mogą dostać się do mleka i zarazki ludzkich chorób, pochodzące od personelu, obsługującego oborę (tyfus, paratyfus, cholera, dyfteryt i t. d.).

Oczywiście wskazane tu są przedewszystkiem środki profilaktyczne, wzorowe hygieniczne trzymanie obory, zwierząt i personelu. W razie wybuchu wąglika, septycemji, zapalenia sutki, również jak i wtedy, kiedy mleko stało się wadliwem (śluzowate, zabarwione nie normalnie i t. d.) — wskazane jest nie używanie mleka jako pokarmu dla ludzi i zwierząt. W wypadku ogólnej tuberkulozy płucnej, ale bez zajęcia wymion, lub pryszczycy dostateczne ogrzewanie całkowicie unieszkodliwia mleko.

Mleko poddaje się ogrzewaniu pod normalnem ciśnieniem przez ½—1 godzinę w temp. 60—70°, lub wyższej (pasteuryzacja), albo też, co jest najprostszym i najpewniejszym środkiem, gotuje się je przez chwilę w temperaturze wrzenia (sterylizacja). Sterylizacja mleka przez wygotowanie jest urzędowo przepisana w wypadkach pryszczycy.

Najważniejszy szczegół, na który ogół nie zwraca uwagi, jest to, aby pasteuryzacja, lub sterylizacja odbywały się niezwłocznie po udoju, czyli na miejscu, na wsi, i aby mleko było niezwłocznie oziębione i w stanie oziębionym dostarczane na miejsce przeznaczenia. Byłoby jeszcze ważniejszem, żeby mleko, przeznaczone dla niemowląt i ozdrowieńców, pochodziło od notorycznie zdrowych krów, rozlewane w sposób aseptyczny, oziębione i bez ogrzewania (czyli z zachowaniem niezbędnych fermentów) dostarczane do użytku.

Dezynfekcja mleka zapomocą środków chemicznych jest niemożliwa, gdyż użycie większych ilości preparatów, potrzebnych do zabicia bakterji, wywołałoby zatrucie mleka.

Skóry i futra są ważnym artykułem handlowym i dezynfekcja ich po rozmaitych chorobach podlega przepisom urzędowym.

Skóra może uledz zakażeniu w sposób dwojaki:

1) *od wewnątrz*. Bakterje docierają do skóry we krwi i w wielkiej ilości znajdują się w skórze jeszcze po śmierci zwierzęcia zwłaszcza w wypadkach septycemji, wąglika, zarazy trzody, pomoru, zarazy bydła i dziczyzny, ospy, pryszczycy, nosacizny, zakaźnych egzem i t. d.

2) *zzewnątrz*, wskutek kontaktu z zakażonemi wydzielinami chorego zwierzęcia za życia, lub po śmierci:

Skóra nawet zupełnie zdrowego zwierzęcia może stać się nosicielem zarazków przez zetknięcie z zakażonym materjałem. Dlatego oprócz skrupulatnych środków profilaktycznych, zachowania czystości i przeprowadzenia izolacji chorych zwierząt wskazane jest w razie zakażenia:

1) *zniszczenie skóry*,
2) *wysuszenie*,
3) *dezynfekcja*.

Całkowite zniszczenie skóry jest najpewniejszym środkiem, aby powstrzymać rozszerzanie się zarazy, zwłaszcza, że żadnego absolutnie pewnego sposobu dezynfekcji skóry nie znamy. Jeśli jednak skóry pochodzenia niewiadomego mają służyć do dalszego użytku, np. być eksportowane zagranicę, należy je, dla uniknięcia niebezpieczeństwa dla ludzi i zwierząt—o ile możności unieszkodliwić.

Oczywiście dezynfekcja jest tu sprawą o wiele łatwiejszą, jeżeli skóry są zakażone zewnętrznie, niż jeżeli są przesycone bakterjami od wewnątrz. Łatwiej też jest dezynfekować cienkie skóry, niż grube, lub pochodzące od zwierząt, posiadających wiele tłuszczu. Trudno jest tylko znaleść środek dezynfekcyjny, któryby odkażając, nie zmniejszył wartości skóry. Sam proces garbowania niezawsze jest wystarczającą dezynfekcją, ponieważ chemikalje, używane do garbowania, nie posiadają koncentracji, wystarczającej do zabijania zarodników.

Wogóle każdy z wyżej wskazanych środków, używanych do dezynfekcji skór (chlorek bielący, mleko wapienne, sublimat, kwas karbolowy i t. d.) wykazuje jakieś braki. Według metody *Seymour-Jones'a* używa się do dezynfekcji skór 1% kwas mrówczany i 0.02% sublimat, poczem przez 24 godziny traktuje się skóry skoncentrowanym roztworem Na_2CO_3. Metoda ta, jeżeli zastosować dziesięciokrotną koncentrację sublimatu i po 48-godzinnem działaniu odkaża z wszelką pewnością skóry cieńsze, lub zakażone zzewnątrz, dla grubych skór wołowych nie jest jednak wskazaną.

Schattenfroh poleca 2% HCl + 10% Na Cl przez 6 godzin, w temp. 40°. Metoda ta okazała się najpewniejszą, i nieszkodliwą dla skór zwłaszcza w wypadkach szelestnicy.

Według *Giese'go*, mleko wapienne w konc. 1 : 20, po 24 godzinnem działaniu, dezynfekuje dostatecznie skóry zwierząt, padłych na nosaciznę.

Dezynfekcja kości, rogów, kopyt, szponów, włosów, wełny, szerści, pierza, ma głównie znaczenie ze względu na import towarów, gdyż w kraju zwierzęta padłe wskutek infekcji powinny być palone i niszczone całkowicie. Rozpowszechnienie zarazy i w kraju jest jednak możliwe wtedy, gdy jest ona utajona, lub nierozpoznana. Szerść i kości są

najważniejszemi nosicielami zarazków. Jest faktem wiadomym, że mączka z kości zwierząt, padłych na choroby infekcyjne (zwłaszcza na wąglik) wywołuje infekcję wśród zwierząt domowych; zanotowano też fakty zakażenia wśród robotników fabryk szczotek i pendzli.

Jako środki dezynfekcyjne stosować tu należy: palenie, gotowanie (szerść), ogrzewanie w autoklawie (szerść, kości), para pod ciśnieniem (szerść), suszenie i wietrzenie, środki chemiczne, lub kombinacje różnych metod.

Kości i mączkę kostną najlepiej odkażać przez *ogrzewanie*, róg, kopyta i szpony (które nie znoszą kwasów, ani substancji alkalicznych) przez zanurzenie w roztworach krezolowo-mydlanych, lub krezoformie.

Zakażenie szerści, wełny, szczeciny, lub pierza bakterjami następuje albo przez wydaliny odnośnych zwierząt za życia, albo przez zanieczyszczenie krwią, gnojem i t. d. po ich śmierci. Do dezynfekcji poleca się szczególnie wrzątek (2 godziny) i para pod ciśnieniem (½ godziny). Wełnę dezynfekuje się przez 24-godzinne zanurzenie w 5% wodzie krezoformowej, lub 1% roztworze formaldehydu.

Wydzieliny zwierząt zakażonych. Wydzieliny chorych ludzi łatwo jest unieszkodliwić, zanim zdołają zakazić zarazkami otoczenie. Z wydzielin zwierzęcych łatwe do odkażenia jest tylko mleko. Inne wydzieliny, jak krew, ekskrementy, wysięki i t. d. padają na ziemię, gdzie najczęściej mieszają się odrazu z podściółką.

Zakażeniu zwierząt przez podściółkę zapobiega się 3 sposobami:

1) przez profilaktyczne uniknięcie zakażenia podściółki,

2) przez dezynfekcję zakażonej podściółki,

3) przez usunięcie jej.

Zapobiedz zakażeniu podściółki najłatwiej jest w wypadkach zapalenia wymienia. Zarazki mastitis dostają się bowiem na podściółkę nietyle przez nacisk na wymię, jeżeli zwierzę przybiera pozycję leżącą, jak przez nieumiejętne dojenie, które powoduje ściekanie części zakażonego mleka na słomę, lub siano.

Zanieczyszczeniu podłogi, lub podściółki przez wydzieliny z ran powinno się zapobiegać zapomocą specjalnych opatrunków z gazy hygroskopijnej, przepojonej środkami dezynfekcyjnemi, zatrzymującemi i zabijającemi bakterje, lub przynajmniej hamującemi ich rozwój.

Jest jednak rzeczą niezmiernie trudną zapobiedz w zupełności zakażeniu podłogi, lub podściółki wydzielinami chorych zwierząt. Kał, wysięki z macicy, śluz z nozdrzy z pyska, wykaszlane krople śliny dostają się przedewszystkiem na podłogę. Zwłaszcza w infekcjach, związanych z przewodem jelitowym (wąglik, pomór trzody chlewnej, różyca, cholera drobiu, gruźlica jelit, biegunka), olbrzymia ilość bakterji wydala się wraz z kałem z organizmu. Czasami nawet jest rzeczą pożądaną, aby podściółka wszystkie te zakażone substancje zatrzymywała: mianowicie wtedy, kiedy podłoga obory, lub stajni pozostawia

pod względem hygieny do życzenia, gdy jest dziurawa, pełna szczelin, lub łatwo nasiąka wilgocią. W tych wypadkach zarazki znajdują w niej podatne podłoże, a środki dezynfekcyjne z trudnością do nich docierają. Aby zatrzymywać zarazki i nie dopuścić ich do zakażenia samego pomieszczenia, najlepiej nadaje się podściółka wchłaniająca dobrze wilgoć, a więc wióry i gruz torfowy (którego zdolność wsysania wynosi 600—1100). Jeszcze bardziej wskazanem jest zastąpić podściółkę środkiem dezynfekcyjnym, unieszkodliwiającym na miejscu bakterje (torf dziegciowy, torf przesycony chlorkiem).

Unieszkodliwić zakażoną już podściółkę można następującemi sposobami:

1) zapomocą dezynfekcji odpowiedniemi chemikaljami,
2) przez ułożenie w kopce,
3) przez spalenie,
4) przez zakopanie, wzgl. zaoranie.

Preparat dezynfekcyjny, służący do odkażania nawozu winien być przedewszystkiem pozbawiony własności trujących dla ludzi i zwierząt. Przepisane i najodpowiedniejsze są: kwas siarkowy, chlorek bielący, mleko wapienne, kwas karbolowy, preparaty krezolowe i krezoform.

Preparaty te muszą być naturalnie użyte w takiej ilości, aby nietylko przesycały całkowicie materjał, przeznaczony do dezynfekcji, lecz aby po wessaniu pewnej jego ilości przez składniki słomy i nawozu, pozostała jeszcze na powierzchni ilość dostateczna dla zabicia bakterji. Dezynfekcja ta zatem, wymagająca bardzo znacznej ilości chemikalji, jest wielce nieekonomiczna. Doświadczenia wielu badaczy wykazały, że chemiczna dezynfekcja nawozu jest zbyteczna, gdyż odpowiednie ułożenie w kopce wystarczy do zabicia zarazków.

W tym celu gromadzi się nawóz w dość ścisłe stosy, pokrywa się 10-centymetrową warstwą słomy, na co nakłada się 10-centymetrową warstwę ziemi. Po 14 dniach ulegają zniszczeniu wszelkie zarazki nosacizny, biegunki trzody chlewnej, pomoru świń, cholery drobiu, zarazy bydła i dziczyzny, biegunki cieląt, zakaźnego ronienia klaczy, pryszczycy, bakterje gruźlicze, b. suipestifer, b. typhi murium, b. pyocyaneus, b. enteriditis Gärtner. Po 14 dniach można nawóz wydobyć na powierzchnię. Główną rolę w tej dezynfekcji gra działająca przez dłuższy czas i wywołana przez fermentacje bakteryjne temperatura podwyższona do 70—80^0. Pozatem wystepuje tu działanie produktów gnilnych, zwłaszcza amonjaku i innych substancji, antagonistycznych względem drobnoustrojów chorobotwórczych.

Do dezynfekcji *posoki* zwierzęcej nadają się: mleko wapienne, chlorek bielący, kwas siarkowy. Najpewniejszy jest chlorek bielący, który w rozcieńczeniu 2 : 1000, w ilości 2 kg. na 1 m. sz. krwi, działać powinien przez 12 godzin. Przepisy zalecają 1% wapna, lub chlorek bielący, działanie dwugodzinne. Jako zasadniczą regułę zaleca się sto-

sowanie do krwi alkalicznej środków alkalicznych, do substancji kwaśnej— kwasów (surowy kwas siarkowy). Im dłużej działa się preparatami chemicznemi, tem mniejszej można używać koncentracji.

Odkażanie trupów zwierzęcych. Trupy zakażonych zwierząt jako poważne źródło infekcji powinny być starannie zdezynfekowane. Przedewszystkiem należy zabić zawarte w nich zarazki, tak aby potem zwłoki zwierzęcia, lub jego części mogły po sterylizacji służyć do dalszego użytku.

Jeżeli zwłoki padłych zwierząt trzeba w jakimkolwiek bądź celu przechować, to przechowanie to musi być tak zasadniczo zorganizowane, aby uniemożliwić dostanie się bakterji ze zwłok do organizmu zdrowego zwierzęcia. Miejsce, gdzie się uprzednio znajdowały zwłoki, należy starannie zdezynfekować.

Przy usuwaniu zwłok należy w czasie transportu zapobiedz temu, aby wydzielały się z nich substancje płynne.

Unieszkodliwienie zwłok można uskutecznić zapomocą: 1) zakopania, 2) działania temperatury, 3) preparatów chemicznych.

Przy wyborze miejsca, mającego służyć do zakopania zwłok, należy wziąć pod uwagę różne czynniki: pochyłość gruntu, blizkość ludzkich siedzib, pastwisk, dróg, blizkość podskórnych, lub zewnętrznych wód, źródeł, studni, kierunek wiatru. Wskazane jest wybierać w celu zakopania zwłok pustkowie dalekie od ludzkich mieszkań i od wody, grunt nie gliniasty, nie żwirowaty i nie piaszczysty. Głębokość dołu powinna być dość znaczna: zwłoki powinny być przynajmniej na metr opuszczone w ziemię.

W ziemi, pod wpływem gnilnych bakterji, po krótszym, lub dłuższym czasie zwłoki ulegają rozkładowi. Bakterje chorobotwórcze przeważnie giną. Otoczenie dołu, należy oczywiście zdezynfekować, ewentualnie zewnętrzne, zanieczyszczone pokłady ziemi skopać i wrzucić do dołu. Dezynfekcję można uskutecznić zapomocą wyżej wymienionych roztworów.

Zakopywanie zwłok nie jest jednak zupełnie pewnym środkiem ich unieszkodliwienia. Zwierzęta, lub ludzie mogą wykopać trupa, a zarazki mogą rozpowszechniać się przez wodę podskórną. Jest rzeczą wiadomą, że produkty rozkładu użyźniają ziemię i przyczyniają się do bujnego wzrostu roślinności. Jednak trawy, która wyrosła na tem miejscu, nie należy używać jako paszy dla zwierząt z powodu możliwej obecności zarodników chorobotwórczych w wierzchnich warstwach ziemi. Zakopywanie można kombinować z chemicznem odkażaniem: w tym wypadku przed zakopaniem posypuje się zwłoki wapnem, polewa się naftą i t. d., aby utrudnić ludziom, lub zwierzętom wykopanie i dalsze korzystanie ze zwłok.

Z punktu widzenia hygieny najracjonalniejszy jest sposób palenia zwłok, bowiem przez ogień, czyli zupełne, szybkie utlenienie, wszystkie organiczne substancje, z bakterjami włącznie ulegają zniszczeniu. Spalanie uskutecznia się następującemi sposobami:

1) spalanie na stosie (wymaga sporego zasobu materjałów palnych),

2) spalanie w dołach. — Jest ono ekonomiczniejsze niż poprzedni sposób i wykonywa się następująco: do dołu głębokiego na 1.5, a długiego 2—3 metrów, kładzie się warstwę drzewa, przesyconego naftą, poczem umieszcza się tam zwłoki, które również polewa się naftą. Spalanie odbywa się w przeciągu 5 — 10 godzin. Pozostałości pokrywa się ziemią.

Można też spalać zwłoki w piecach, lub specjalnie skonstruowanych krematorjach.

Spalanie ma jednak tę ujemną stronę, że niszczy zwłoki całkowicie, nie pozostawiając żadnych ich części, zdatnych do użytku. Tymczasem wygotowywanie zwłok w aparatach do gotowania, lub parowych, nietylko zabija bakterje, ale pozwala korzystać z mięsa, kleju, tłuszczu i t. d. Według niektórych metod, gotuje się poprostu zwłoki w odkrytych, lub zamkniętych kotłach, według innych traktuje się je pod ciśnieniem parą. Aparaty przeznaczone do tego użytku, są to poprostu duże autoklawy z dodatkowemi przyrządami do otrzymania tłuszczu, siekaniny, lub kleju.

Dezynfekcja w poszczególnych chorobach.

Wąglik. Zarazek wąglika znajduje się u chorych zwierząt we krwi, we wszystkich organach wewnętrznych, zarówno w kale, jak i w moczu.

Gdy jednak zarazek wraz z wydzielinami chorych zwierząt wydostanie się nazewnątrz, tworzą się formy trwałe w postaci *zarodników*. Są one niezwykle odporne na wpływy zewnętrzne, dlatego wąglik jest szczególnie niebezpieczny. Zarodniki te mogą przez dziesiątki lat przetrwać w podłodze i powodować nowe zakażenia, gdy tylko z pokarmem, lub wodą dostaną się do organizmu zdrowego zwierzęcia. Dlatego walka z zarazkami wąglika jest rzeczą pierwszorzędnej wagi.

Zarazki wąglika giną łatwo po zastosowaniu środka dezynfekcyjnego, ale zarodniki niezmiernie utrudniają sprawę dezynfekcji.

Jako środek dezynfekcyjny używa się chlorku wapiennego, rozcieńczonego lub zgęszczonego mleka wapiennego, roztworu sublimatu, roztworu formaldehydu. Oczywiście dezynfekcję powinno poprzedzić gruntowne oczyszczenie.

Według przepisów Departamentu Weterynaryjnego przy Ministerstwie Rolnictwa: „podczas trwania wąglika, osoby, które miały styczność z wydzielinami i wydalinami zwierząt chorych na wąglik, lub

podejrzanych o tą chorobę, lub też, które brały udział w ich oprzątaniu lub pielęgnowaniu, pomagały w dokonywaniu krwawych operacji, zabijaniu, w sekcji, lub usuwaniu zwłok, winny natychmiast oczyścić i odkazić ręce i inne obnażone części ciała, oraz zanieczyszczone odzież i obuwie.

Wymagane jest też gruntowne odkażenie miejsca postoju, padnięcia lub zabicia zwierzęcia.

W czasie odkażania ostatecznego szczególną uwagę należy zwracać na zanieczyszczone podłogi, ściany, drągi, słupy, przegrody, stanowiska, żłoby, drabiny, koryta i t. d., które zostały zanieczyszczone lub co do których przypuszczać należy, że zawierają zarazki wąglika. Wydzieliny, wydaliny, krew zwierząt chorych i podejrzanych, oraz wierzchnia warstwa ziemi z niezabrukowanej podłogi, powinny być starannie zebrane i traktowane jako nawóz.

Pokarm i podściółkę należy odkazić przez poddanie działaniu wysokiej temperatury lub pary".

Szelestnica. Szelestnica, zarówno jak wąglik, tworzy pod wpływem powietrza trwałe i odporne formy zarodnikowe, które, dostawszy się do gruntu, zakażają go na nieograniczony przeciąg czasu. Bakterje we właściwem tego słowa znaczeniu łatwo giną pod wpływem środków dezynfekcyjnych, lecz spory, tak jak w wągliku, jest niezmiernie trudno unieszkodliwić. Dezynfekcja jak w wypadkach wąglika.

Septycemja bydła i dziczyzny. Według przepisów „odkażeniu i oczyszczeniu podlegają tu: nawóz, gnojówka, obory i miejsca, w których przebywały zwierzęta chore i podejrzane, podwórza, okólniki, drogi, miejsca na których składano nawóz, zwłoki zwierząt lub ich części, koryta, uprzęże, jarzma, sprzęty służące do oprzątania zwierząt chorych lub podejrzanych, naczynia i sprzęty do pojenia i dojenia, bańki do mleka, widły, łopaty, worki do karmu i t. d., wszelkie surowce zwierzęce, które z powodu swego pochodzenia lub przechowywania mogłyby się stać nosicielami tej choroby, tudzież odzież i obuwie służby. Przytem należy zwracać szczególną uwagę na przedmioty, zanieczyszczone wydzielinami zwierząt chorych, lub podejrzanych o chorobę. Skórę, rogi, racice, należy odkazić zapomocą zupełnego wysuszenia, lub zapomocą moczenia w ciągu 24 godzin w rozcieńczonem mleku wapiennem, lub innym środku odkażającym".

Wścieklizna. Zarazki wścieklizny znajdują się u chorych zwierząt głównie w ślinie i przenoszą się przez ukąszenie, czasem nawet przez polizanie. Pośrednio (przez osoby, zwierzęta, narzędzia) wścieklizna zwykle się nie przenosi. Zarazki wścieklizny łatwo dają się unieszkodliwić zapomocą środków dezynfekcyjnych.

Po uprzedniem dokładnem oczyszczeniu wystarczające jest pociągnięcie pomieszczeń, podłóg, drzwi i t. d. cienką warstwą mleka

wapiennego, lub wapna. Części żelazne posmarować zapomocą pędzla krezolem, krezoformem lub kwasem karbolowym, tak samo części drewniane i kamienne.

Ściółkę, kagańce, smycze, obroże, derki, należy spalić, lub unieszkodliwić innym sposobem.

Nosacizna. Bakterje nosacizny wydostają się nazewnątrz z wydalinami chorych zwierząt, lub z wyciekami z owrzodzeń (ropa) i mogą być przeniesione dalej. Bakterje te łatwo giną pod wpływem czynników zewnętrznych (gorąco, środki dezynfekcyjne), dlatego dezynfekcja w nosaciznie nie jest rzeczą trudną. Względnie łatwo jest też zapomocą szczegółowej dezynfekcji powstrzymać epidemję nosacizny.

Dezynfekcja przeciw nosaciźnie musi uwzględniać 1) dez. stałą (w czasie trwania choroby) i 2) końcową (po jej wygaśnięciu).

1. Podczas trwania nosacizny, osoby, które miały styczność ze zwierzętami choremi, lub podejrzanemi o nosaciznę, winny przed opuszczeniem miejsc postoju takich zwierząt oczyścić i odkazić ręce i inne obnażone części ciała, tudzież odzież i obuwie.

W tym celu przed wyjściem z zagród, zapowietrzonych nosacizną, winny być przygotowane: woda, mydło, szczotki i środki odkażające (rozcieńczona woda krezolowa, roztwór krezoformu, rozczyn kwasu karbolowego, sublimatu i t. d.).

Po usunięciu zwierzęcia chorego lub podejrzanego o nosaciznę, należy natychmiast przeprowadzić tymczasowe odkażenie miejsca jego postoju, jak również wszelkich używanych narzędzi i sprzętów.

2. Po wygaśnięciu epidemji, należy zdezynfekować, oczyścić i ostatecznie odkazić wszelkie pomieszczenia, odzież, obuwie i przedmioty, które miały jakąkolwiek styczność ze zwierzętami. Szczególną uwagę zwrócić należy na przedmioty zanieczyszczone wypływem z nozdrzy, wydzielinami wrzodów skórnych, jakoteż kałem, lub moczem zwierząt chorych lub podejrzanych o nosaciznę. Kał, ściółka, resztki karmy winny być odkażone, lub ułożone w kopce, jak gnojówka i nawóz.

Choroba racic i pyska. Choroba ta, podobnie do grypy ludzkiej należy do „infekcji wędrujących". Przenosi się ona łatwo zarówno przez chore zwierzęta, jak też i przez inne czynniki (mleko i inne surowce zwierzęce, nawóz, krew, karma, narzędzia stajenne, blaszanki od mleka, wreszcie przez ludzi). Przez styczność z choremi zwierzętami i przez używanie surowego mleka, choroba ta może się przenieść i na ludzi.

Z powodu łatwej przenośności choroby należy zapobiegać jej rozpowszechnieniu się. Aby uniknąć przeniesienia infekcji, należy jaknajstaranniej odkażać wszelkie osoby, narzędzia i zwierzęta, które mogły uledz zanieczyszczeniu wydalinami chorych zwierząt. Szczególną

uwagę należy zwrócić na blaszanki od mleka i odkażać je 5% roztworem krezoformu, zanim wypuści się je z zakażonego pomieszczenia. Jeśli to możliwe, należy nawóz do końca choroby pozostawić w oborze, a przynajmniej wynieść go na pustkowie, skąd zaraza nie może się rozpowszechniać, i ułożyć go ściśle w kopce. Szczególnie starannie trzeba nakładać na nawóz zewnętrzne warstwy słomy, liści i ziemi. Zwykłe polanie nawozu wapnem nie zastąpi ułożenia w kopce. Poleca się też dezynfekować kopyta koni, które przebywały w zakażonem pomieszczeniu, 5% roztworem krezoformu.

Zagranicą do zwalczania zarazy racic i pyska stosuje się sulfoliquid. Polecany też jest roztwór mydlano-krezolowy, a z naszych wyrobów krajowych związki krezolowe w postaci krezoformu. Jeżeli stosuje się sulfoliquid, to przy poprzedzającem dezynfekcję oczyszczaniu należy używać wyłącznie wody bez domieszki sody i mydła, które wpływają ujemnie na działanie sulfoliquidu. Nie należy też po oczyszczeniu pozostawiać większych kałuż wody na podłodze i w żłobach, aby nie osłabiać środka dezynfekcyjnego. Dezynfekcję przeprowadzić jaknajstaranniej według wyżej podanych przepisów.

Zaraza płucna bydła rogatego. Zastosować tu można wszelkie środki dezynfekcyjne, więc: roztwory krezolowo-mydlane, krezoform, sublimat, kwasy karbolowe, formaldehyd, mleko wapienne i t. d. W czasie trwania choroby przeprowadza się dezynfekcję tymczasową, po wygaśnięciu jej zaś gruntowną dezynfekcję ostateczną, której podlegają wszelkie części pomieszczenia, gdzie znajdowały się zwierzęta, wszelkie przedmioty i ludzie, którzy mieli z niemi styczność. Karmu i ściółki, co do której przypuszczać można, że zawiera zarazki zarazy płucnej, nie wolno wynosić, ani wywozić poza obręb zapowietrzonej zagrody, nawet po wygaśnięciu zarazy, ani też zużytkować dla bydła rogatego nowowprowadzonego do zagrody.

Ospa owcza. Zakażenie następuje przez bezpośredni kontakt z choremi zwierzętami, jak też przez ludzkich i zwierzęcych nosicieli zarazków. Naczynia, zanieczyszczone wydzielinami i wydalinami chorych zwierząt również mogą spowodować zakażenie. Materjał zakaźny jest bardzo oporny przeciwko środkom dezynfekcyjnym, zwłaszcza przeciw suszeniu i wysokiej temperaturze. W niedostatecznie odkażonych pomieszczeniach zarazek ten może utrzymać żywotność przez 5—6 miesięcy.

Przeciw ospie owczej używa się wszelkich, wyżej opisanych środków dezynfekcyjnych. Dezynfekcja, jak w zarazie płucnej.

Świerzb jednokopytowców i owiec. Jest to przewlekła choroba jednokopytowych i owiec, powodująca silne swędzenie, formowanie się pęcherzyków i krost, a potem strupów na chorej skórze, co w wysokim stopniu powoduje wypadanie szerści i wełny, oraz zgrubienie skóry.

Chorobę tę wywołuje t. zw. *gryziskórek bydlęcy*, który przenosi się na zdrowe zwierzęta bezpośrednio z chorych zwierząt, albo pośrednio przez nosicieli zarazków. Gryziskórki mogą zachować żywotność w wilgotnym nawozie przez 6 — 8 tygodni, w pustem pomieszczeniu 1—4, a w suchem powietrzu 1—3 tygodni. Jajka gryziskórków zachowują zdolność rozwojową na wilgotnem podłożu przez 2—4 tygodnie, na suchem zaś tylko przez 4 — 6 dni.

Pewien rodzaj świerzbu końskiego (sarcoptes) udziela się i ludziom.

Zaraza i pomór świń. W czasie zarazy i pomoru należy również przeprowadzać dezynfekcję tymczasową i ostateczną. W czasie zarazy, lub pomoru, należy przejścia w chlewach, miejsca przed wejściami do chlewów i zagród zapowietrzonych oczyszczać i odkażać zgęszczonem mlekiem wapiennem, lub 5% roztw. krezoformu albo też 6% wodą krezolową, nie rzadziej jednak, niż co 8 dni.

Jako środki dezynfekcyjne polecone jest według przepisu Min. Roln. rozcieńczone mleko wapienne, lub 6% woda krezolowa.

Różyca świń. Świnie czasami przez dłuższy okres noszą w sobie bakterje różycy, bez objawów choroby. Te, ukryte w ciele świń zarazki są oczywiście niemożliwe do dezynfekcji i w ten sposób świnie mogą stawać się powodem coraz to nowych wypadków chorobowych. Chore zwierzęta wydzielają zarazki różycy w kale i w moczu.

W czasie dezynfekcji szczególną uwagę należy zwrócić na miejsca i przedmioty, zanieczyszczone krwią zarzynanych zwierząt.

Do odkażania przeciw różycy nadają się wszystkie wyżej opisane środki dezynfekcyjne, jak mleko wapienne, sublimat, chlorek, krezole, krezoform, kwas karbolowy i t. d.

Cholera drobiu. Kurniki, okólniki, rzeźnie i inne miejsca, w których znajdowało się ptactwo chore i podejrzane, klatki, koszyki i in. sprzęty, służące do przewozu ptactwa, oraz wszystko, co miało styczność z chorem ptactwem i z jego wydzielinami należy odkazić według wyżej podanych wskazówek. Do odkażania nadają się wszystkie podane tu środki dezynfekcyjne.

Szczególną uwagę należy zwrócić na wydzieliny, wydaliny, oraz krew ptactwa, chorego i podejrzanego. Odpadki te należy starannie zebrać i zakopać, lub spalić razem z padliną, ściółką, nawozem, kałem, pierzem, resztkami karmy i ziemią, zebraną z niezabrukowanych podłóg i okólników. Większe ilości nawozu można ułożyć w kopiec. W ten sam sposób należy postąpić z ptactwem padłem, oraz częściami bitego ptactwa, niezdatnemi do spożycia. Pierze, za specjalnem pozwoleniem w stanie suchym i opakowane w szczelne worki, można wywozić z zapowietrzonej zagrody.

W ostatnich latach rozróżnia się dwa pojęcia: *infekcji i hyperinfekcji.* Infekcji podlegają zwierzęta przez jednorazowe, lub krótkotrwałe obcowanie z choremi sztukami, a hyperinfekcja zachodzi wtedy, gdy podlegają one zakażeniu stale, ciągle, przez długi okres czasu, będąc w stałym, długotrwałym kontakcie z choremi sztukami. Otóż wszelkie środki zapobiegawcze, które mogą chronić zwierzęta od zwykłej infekcji, jako to szczepionki, surowice i odkażania jednorazowe okazują się niewystarczające do zabezpieczenia zwierząt przed hyperinfekcją. Innemi słowy zabezpieczenie przed hyperinfekcją jest celem, do którego dążyć winna racjonalna profilaktyka. Cel ten osiąga się przedewszystkiem przez odosobnienie zwierząt chorych od zdrowych, a jeszcze lepiej zdrowych od chorych. Następnie, przez usunięcie w ten sposób możliwości hyperinfekcji, zapomocą zwykłych środków hygienicznych, zabiegów dezynfekcyjnych i uodpornienia czynno-biernego, można z łatwością przerwać każdą epizoocję.

Żywienie drobiu[1]).

Ze składu ciała drobiu, zarówno jak ze składu ciała wszelkich zwierząt domowych możemy wywnioskować, jakie pierwiastki potrzebne są do odżywiania i zachowania różnych tkanek ciała, oraz jaki materjał odżywczy najskuteczniejszy jest dla produkcji (w tym wypadku niesienia jaj).

Wszelka pasza składa się częściowo z wody, a częściowo z materjału suchego.

Suchy materjał rozkłada się na:

białko,
wodany węgla,
tłuszcze,
surowe włókna,
ciała mineralne i
witaminy.

Sucha pasza winna być dostarczona zwierzęciu w dostatecznej ilości, jako pożywienie, jednocześnie trzeba zwrócić uwagę na to, aby dostarczona pasza, jeśli ma wyjść na dobre dla organizmu, nie sprawiała trudności w trawieniu. Strawność składników paszy określamy zapomocą *współczynnika strawności.* Oznaczamy zatem w procentach, jaka część składników pozostaje w organiźmie (spółcz. 100 oznacza całkowitą strawność).

---

[1]) Według Dr. G. M. v. d. *Plank*, Utrecht.

Ciała białkowe. Poza strawnością białka, należy zwrócić uwagę na biologiczne jego walory w danej paszy. Ciała białkowe o wysokiej wartości biologicznej złożone są z wielkiej ilości kwasów aminowych. Pod tym względem *najwyżej stoją produkty białkowe pochodzenia zwierzęcego*: mączka rybia, mączka mięsna, produkty mleczne. Kombinując paszę mieszaną, możemy zapewnić zwierzęciu odpowiednie wartości ciał białkowych przez użycie nasienia lnianego, lub różnych gatunków zboża. Kwasy aminowe, które znajdują się w niewystarczającej ilości w pewnych ciałach białkowych, będą odpowiednio reprezentowane przez inne. Jednak zawsze pożądany jest pewien drobny procent białka zwierzęcego.

W ostatnich czasach wiele dyskutowano nad zagadnieniem, czy gotowanie wpływa na wartość składników paszy. *Scheunekl* rozwiązał to zagadnienie w tym sensie, że *ogrzewanie i gotowanie nie obniża wartości pożywnej paszy.* W zimie nawet ogrzewanie paszy, ma ten dobry skutek, że zwierzęta przyjmują ją w większej ilości.

Oczywiście białko, które głównie służy do wytwarzania się nowych tkanek, najbardziej pożądane jest w paszy przeznaczonej dla zwierząt młodych: ale i sztuki dorosłe potrzebują wiele białka w okresie noszenia jaj i pierzenia się (tworzenie się nowego upierzenia).

Przeciętną ilość białka, potrzebną na jedną sztukę *Dr. Blancke* określił na 8—10 gr. dla jednej sztuki dwukilowej. W okresie nośnym ilość ta winna się zwiększyć do 13—15 gramów.

Wodany węgla. Drób chętnie i w dużych ilościach spożywa paszę, zawierającą mączkę krochmalową.

Porcja paszy zawierająca wiele części zbożowych, lub mączkę żytnią, może jednak spowodować zbytnie obrastanie drobiu w tłuszcz. Zatłuste kury jako nosicielki jaj mają wartość małą, albo żadnej. W produktach zwierzęcych, które nie zawierają mączki krochmalowej, zawartość białka może spotęgować się bez obawy zbytniego utuczenia drobiu.

Tłuszcze. Kury chętnie spożywają tłuszcz i doskonale go trawią. Doświadczenia D-ra Planka z tłustą mączką śledziową dały współczynnik strawności około 90. Jeśli jednak drób przyjmuje dużo paszy, zawierającej mączkę krochmalową, pasza nie powinna już zawierać tłuszczu, aby uniknąć zbytniego tuczenia drobiu. Pozatem drób przyjmuje względnie znaczne ilości tłuszczu bez żadnych zaburzeń trawiennych.

Włókna surowe. Pasza jest tem lepsza, im mniej zawiera surowych włókien. Strawność włókien surowych praktycznie jest równa zeru, stanowią one bowiem balast dla przewodu pokarmowego. Obmyślając więc paszę, trzeba zarówno zwracać uwagę na zawartość białka, jak na nizki procent włókien surowych. Owies jest naprzykład dosko-

nałem pożywieniem dla drobiu, w stanie jednak niewyłuskanym powinien stanowić tylko małą cząstkę mieszanki. To samo dotyczy mączki owsianej mielonej w stanie niewyłuskanym.

Ciała mineralne i witaminy. Znaczenie ciał mineralnych i witamin dla organizmów zwierzęcych nie jest jeszcze w całej rozciągłości zbadane. Wymieniamy je tu obok siebie, gdyż posiadają ścisły związek w stosunku do przemiany materji.

Jeśli zwierzęta doświadczalne karmi się paszą normalną, lecz nie posiadającą części mineralnych, zdychają one jeszcze szybciej, niż gdyby nie otrzymywały paszy wcale. Ciała mineralne znajdujemy we wszystkich organach zwierzęcych: fosfór w komórkach, wapno i kwasy fosforowe we krwi i w kościach, związki sodowe zwłaszcza w surowicy krwi, potas i żelazo w czerwonych ciałkach krwi. Chlor jest niezbędny dla wytwarzania soku żołądkowego. Ważną jest zatem rzeczą dodawać do wszelkiej paszy pewien procent składników mineralnych. Brak wapna i kwasów fosforowych wpływa ujemnie na kości. Zwykła pasza zbożowa zawiera fosfór w dostatecznej ilości, należy zatem dbać przedewszystkiem o dodanie wapna.

W pewnych okresach drób ujawnia potrzebę większych ilości soli: sole wzmagają płodność, wzmacniają kości młodego drobiu, potrzebne są kurom w okresie nośności i w okresie pierzenia.

Brak wapna w organiźmie kury ujawnia się tem, że kura zaczyna znosić jaja bez skorupki. W tym wypadku trzeba jaknajprędzej dodawać do paszy chlorek wapnia. Pasza zielona swoje dodatnie oddziaływanie na drób zawdzięcza głównie bogatej zawartości ciał mineral.

Jeszcze ważniejszą sprawą, niż zawartość soli w paszy jest obecność *witamin*, których skład chemiczny nie jest dotychczas znany (z wyjątkiem witaminy B *Jansen i Donath*). Brak witamin wywołuje patologiczne zmiany w organizmie. Ogólnie przyjętą jest teorja, że organizm zwierzęcy witamin nie zawiera, lecz wprowadza się je dopiero z pożywieniem. Wyjątek stanowi witamina B, która—w/g wszelkiego prawdopodobieństwa—wytwarza się w przewodzie pokarmowym bydła rogatego.

Według *Funka*, witaminy dzielą się w sposób następujący:

Witamina A. Jest to substancja rozpuszczająca tłuszcz. Brak jej powoduje nienormalności we wzroście i choroby wzroku (zmiękninie rogówki). U kur występuje oprócz tego choroba, której objawy zbliżone są do błonicy.

Witamina A znajduje się głównie w mleku, w maśle i w tranie. Jest ona wrażliwa na ogrzewanie, a zwłaszcza na utlenianie.

Witamina B jest niezbędną dla systemu nerwowego. Przy jej braku występują patologiczne zaburzenia nerwowe i serce przestaje normalnie działać. U drobiu awitaminoza ta występuje w formie zapalenia

nerwów (polyneuritis). Grupa witaminy B składa się conajmniej z dwóch części składowych. Zwłaszcza drożdże zawierają wielką ilość witaminy B.

Witamina C. Brak jej powoduje zapadnięcie na skorbut. Ze zwierząt doświadczalnych najdotkliwiej odczuwają brak tej witaminy świnki morskie. Drób nie jest tak wrażliwy: zresztą praktycznie w zielonej paszy otrzymuje tej witaminy ilość zupełnie dostateczną. Brak witaminy C wpływa też na odporność zwierząt wobec chorób zakaźnych. Jej obecność w paszy wpływa dodatnio na apetyt zwierzęcia.

Witamina D często występuje obok witaminy A, zwłaszcza w tranie rybim. Brak jej powoduje w młodości u człowieka krzywicę; wskutek tego braku często też cierpią kury i kurczęta. Jak wiadomo, krzywicę leczy się ultrafioletowemi promieniami. Działanie słońca, lub sztucznych promieni wywołuje tworzenie się witamin D w organiźmie. Również i naświetlanie paszy wywołuje podobny skutek. Praktycznie należy wyciągnąć z tego wniosek, że drób albo powinien znajdować się jaknajwięcej na słońcu, albo pasza powinna być odpowiednio zaopatrzona w witaminy C. Wiele gatunków paszy dla drobiu zawiera około 2% tranu. Pozatem w wielu kurnikach zastosowano okna, aby ułatwić dostęp ultrafioletowych promieni słońca. W ten sposób ptactwo, nawet nie opuszczając pomieszczenia, naświetlane jest przez niewidzialne dla naszego oka lecznicze promienie.

Pasza, zawierająca wiele witamin D, najbardziej wskazana jest w miesiącach zimowych, kiedy światło słoneczne ubogie jest w ultrafioletowe promienie.

W Ameryce poczyniono doświadczenia, polegające na naświetlaniu kur sztucznem słońcem górskiem, w celu wzmożenia ich produkcyjności, nośności i wzmocnienia organizmu. Doświadczenia te dały b. dodatnie rezultaty.

Witamina E, czyli witamina płodności, spotyka się głównie w zarodkach różnych roślin i w roszponce. Doświadczenia na szczurach wykazały, że brak jej wywołuje objawy niepłodności. Dlatego należy zwrócić uwagę na zawartość tej witaminy w paszy, przeznaczonej dla kur przed, lub w okresie wylęgania. Zresztą pasza, używana dla drobiu, zawiera ją w dostatecznej ilości (zboże). Zwłaszcza używanie wykiełkowanego owsa brakowi jej zapobiegnie w zupełności.

Witamina F jest witaminą mleczną i niema dla ptactwa żadnego znaczenia.

Pewne gatunki paszy, jej skład i przygotowanie.

Szczególne znaczenie dla drobiu ma pasza pochodzenia zwierzęcego. Jako materjał dla takiej paszy uważać można:

1) odpadki z rzeźni w najszerszem znaczeniu,
2) części ryb,
3) produkty przemysłu mlecznego.

Biologiczna wartość ciał białkowych wszystkich trzech gatunków paszy jest mniej więcej jednakowa, strawność jest wysoka wszystkich trzech.

Odpadki z rzeźni: Odpadki ze zdrowych zwierząt doskonale oddziaływują na kury. Dodatnie wyniki takiego żywienia należy przedewszystkiem przypisać pełnowartościowym zwierzęcym ciałom białkowym, następnie zawartości witamin i popiołu. Wielkie rzeźnie (zwłaszcza w Ameryce) przygotowują ze zdrowego pierwszorzędnego materjału ekstrakt mięsny. Części pożywne, które znajdują się w tym ekstrakcie, zawierają także i odpadki mięsne.

Mączka mięsna pochodzi z ekstrahowanej tkanki mięśniowej. Produkt ten zawiera w sobie wiele zwierzęcego (pełnowartościowego) białka i nieco soli. Jako skoncentrowany pokarm białkowy jest dla drobiu bardzo pożywna. Nie jest jednak tania. Zawiera 72% białka i powinna być przechowywana w suchem miejscu.

Mączka kostna. Są to wysuszone i zmielone kości z resztkami mięsa. Mikroskopowo znajduje się w niej niewiele włókien mięśniowych Często mączka ta bywa bardzo tłusta. Mączkę kostną dodaje się do paszy tylko, aby podnieść procent soli, dostarcza ona bowiem tylko ciał mineralnych i nic więcej.

Mączka z krwi. Wielkie rzeźnie produkują z krwi mąkę. Zawiera ona wysoki procent ciał białkowych, pewną ilość soli, oraz kwas mleczny, który wpływa dodatnio w wypadkach nieżytów kiszkowych u drobiu. Mączka zawiera 80% białka.

Mączka rybna. Jest jej wiele gatunków. Wartość jej zależy głównie od niewielkiej ilości tłuszczu i soli kuchennej. Najbardziej poszukiwana jest mączka śledziowa, która zawiera więcej tranu, niż tłuszczu. Gatunki mączki rybnej o wysokim procencie tłuszczu należy najpierw odtłuścić, zanim mąkę użyje się jako pokarm dla drobiu.

Mączka wielorybia zawiera wiele tranu. Jako pokarm dla drobiu ma tę ujemną stronę, że po nim mięso i jaja kurze wydają nieprzyjemny zapach. Są jednak na rynku i gatunki, zawierające mniej tranu i nadające się na paszę dla drobiu. Zwykle drób niezbyt chętnie przyjmuje mączkę rybią i wielorybią, jeżeli jednak używać je jako domieszkę do paszy (10% całej porcji)—stanowi ona pożądany dodatek. Zawartość wysokowartościowego, łatwo strawnego białka i duży procent soli są stronami dodatniemi tej paszy. Jako środek konserwujący używa się do mączki soli kuchennej — jednak niemożna stosować jej w nadmiernej ilości, gdyż kurczęta są wrażliwe na działanie soli kuchennej i często podlegają zatruciu.

Produkty mleczne. W gospodarstwach wiejskich, gdzie maślanka i serwatka są tanie, poleca się dawać je kurczętom zamiast wody. Produkty te nie zawierają wiele części pożywnych, dzięki dużej zawar-

tości wody, djetetycznie jednak wykazują znakomite działanie. Bakterje kwasu mlecznego i cukier mleczny wywiera na błonę przewodu pokarmowego działanie bardzo dodatnie. Mleko niezbierane pożądane jest dla drobiu w okresie tuczenia i dla kurcząt. Dla gospodarstw, które nie rozporządzają znaczną ilością produktów mlecznych, są one do nabycia w stanie wysuszonym i sproszkowanym. Sproszkowana maślanka składa się tylko z białka, wodanów węgla i soli. Jest wolna od surowych włókien i stanowi dość drogą, ale doskonałą paszę.

Skład i przygotowywanie porcji. W układaniu odpowiednich porcji paszy należy zwracać uwagę zarówno na jej przygotowanie jakościowe, jak i ilościowe. Jakościowo musimy brać pod uwagę te składniki, których ilości niepodobna obliczyć, jak witamin i składników mineralnych. Według *T. Hocampa*, przeciętna kura potrzebuje na jeden kilogram żywej wagi 50—75 gr. substancji suchych, 7—8 gr. białka, 3 gr. tłuszczu, 20—25 gr. wodanów węgla (wszystko oczywiście o wysokim współczynniku strawności). Według *H. Hinka*, pasza powinna zawierać na 1 klg. żywej wagi 6 gr. strawnego białka. Inne porcje proponowane są w sposób następujący:

ziarna z pożywką mączną	113,8 gr.
w tem procent białka	18,5%
„ „ tłuszczu	4,8%
„ „ krochmalu	5,79%
Dziennie na jedną kurę białka . . .	21,05 gr.
„ „ „ „ tłuszczu . .	5,46 gr.
„ „ „ „ krochmalu .	65,90 gr.

Kaupp i Ivey na mocy doświadczeń stwierdzili, że dobrą mieszanką jest mączka kukurydzowa + mączka z soi. Stwierdzono też potem, że mączka soi pod względem wartości biologicznej zbliża się bardzo do białka zwierzęcego i że mączka ta po dodaniu ciał mineralnych może zastąpić produkty zwierzęce. Dodając do powyższej kombinacji nieco mączki rybnej w celu otrzymania w paszy zwierzęcego białka otrzymuje się następującą mieszankę:

2 klg. mączki kukurydzanej,
1 klg. mączki z soi,
0,25 klg. mączki rybnej,
0,150 klg. mieszanki ciał mineralnych (50 gr. kredy, 25 gr. soli kuchennej, 15 gr. wapna z fosforanem amono-magnezowym).

Mieszanka ta posiada w wystarczającym stopniu białko, ciała mineralne, oraz witaminy A i B, w razie dodania żółtej kukurydzy. Obok tej mieszanki należy uwzględnić paszę ziarnistą i paszę zieloną.

Podajemy poniżej tablice Ivey, dającą dokładny obraz zawartości różnych składników w różnych gatunkach paszy.

Pasza	Materjał suchy	Białko	Włók sur.	Tłuszcz
Jęczmień	90,69	8,70	0,18	1,40
Gryka	88,10	6,14	0,64	2,30
Koniczyna	16,20	2,89	—	0,35
Kukurydza	87,81	8,42	0,10	4,17
Mączka kukurydzowa	88,90	6,69	0,19	4,73
Owies	80,79	9,77	1,28	2,72
Groch	90,80	20,17	—	0,89
Ryż	90,67	5,69	0,56	1,52
Mączka z soi	88,88	34,71	0,11	6,09
Pszenica	89,80	8,66	0,14	1,00
Mączka pszenna	90,71	10,14	0,60	2,41
Mączka mięsna	92,50	54,20	—	10,56
Mączka z krwi	90,26	72,58	—	0,68
Proszek mleczny	89,88	27,86	—	0,77
Mączka rybia	90,30	45,10	—	9,13
Mączka kostna	94,10	36,58	0,07	10,59

Zawartość witamin w różnych gatunkach paszy.

Pasza	Witamina A	Witamina B	Witamina C
jęczmień	—	+ +	—
fasola	—	+ +	—
biała kukurydza	—	+ +	—
żółta kukurydza	+ +	+ +	—
owies	—	+ +	—
ryż	—	+ +	—
pszenica	—	+ +	—
olej kokosowy	—	—	—
biała mączka pszenna	—	+	—
drożdże	—	+ + + +	—
masło	+ + +	—	—
maślanka	+	+ +	+
tran rybi	+ + + +	—	—
śmietana	+ + +	+	—
jajka	+ +	+	?
słonina	—	—	—
mleko	+ + +	+ +	+
serwatka	+	+ +	+
koniczyna suszona	+ + +	+ +	+
koniczyna	+ + +	+ +	+ + + +
trawy	+ + +	+ +	+ + + +
buraki cukrowe	—	— bis —	— bis +
żółta marchewka	+ +	+ +	+ +
kalarepa	—	— bis +	— bis +
kartofle	— bis +	+ +	+ +
pomidory	+ + +	+ + +	+ + +

— niema witamin + mało witamin + + dość dużo witamin + + + dużo witamin + + + + bardzo dużo witamin.

Wadliwa pasza i choroby przemiany materji.

Wadliwa i szkodliwa dla drobiu pasza może być dwojakiego rodzaju:

1) trująca, t. j. zawierająca trujące cząstki roślinne i ziarna, zarazki itd.

2) skład paszy może zawierać zbyt wiele, lub zbyt mało czynników pożywnych.

Zbytnie przesycanie paszy składnikami pożywnemi zdarza się najrzadziej. *Glage* opisuje jednak wypadek, kiedy młody drób wyginął wskutek paszy zbyt obfitej w białko: sztuki drobiu padły z objawami paraliżu.

Szkodliwy jest też nadmiar soli kuchennej. *E. Ay* na zasadzie doświadczeń stwierdził, że 4 gr. soli kuchennej na 1 kg. żywej wagi działa śmiertelnie, jeżeli zwierzęta nie otrzymają wody przez 24 godzin. Jeśli woda znajduje sie w dostatecznej ilości, zwierzęta znoszą dawkę 4.5 gr. na 1 kg. żywej wagi zupełnie dobrze.

Według doświadczeń *Plank'a*, duży procent surowych włókien w paszy wywołuje u drobiu konstypację. Wielkie ilości oleju, lub tranu potęgują ruch robaczkowy i rozwalniają kał. Nadmiar witaminy D powoduje zbytnie nagromadzenie się wapna.

Znacznie częściej zdarzają się wypadki, kiedy stan chorobowy wywołany zostaje przez brak, lub zbyt małą ilość jakiegoś ważnego składnika w paszy. Najbardziej znane są t. zw. *awitaminozy*.

Awitaminoza A. Wskutek otrzymania zbyt małej ilości zielonej paszy występuje awitaminoza, której symptomy polegają głównie na ogólnem osłabieniu organizmu i wyciekach z dzioba. W okolicach głowy występują obrzmienia, jak wskutek błonicy. Wytwarza się zapal. spojówki zlepiają się powieki i tworzy się biały, serowaty osad. Dyfterytyczne błonki w gardle są mniejsze, niż w błonicy, nie są też żółte, lecz białe. W gardle i w przełyku tworzą się krostki. Nerki bywają zabarwione na niebiesko i porysowane delikatną białą siecią. Tworzy się biaława obłożyna na powierzchni różnych organów (kwas moczowy?). Chorobę tę łatwo jest wziąć za błonicę lub nieżyt, zwłaszcza że występuje ona zwykle zbiorowo.

Jako środki profilaktyczne i leczenie należy używać tran rybi (½ — 1 łyżeczka) i zieloną paszę, oraz jarzyny, bogate w witaminę A.

Awitaminoza B. (Polyneuritis gallinarum).

Witamina B zawiera wiele składników. Nie wszystkie z nich są znane, wiadomo jest jednak, że drób choruje, o ile jednego choćby z tych składników zabraknie. Objawy tej choroby są zbliżone do beriberi człowieka. Występuje ona głównie wtedy, gdy pasza ziarnista, a głównie ryż pozbawiony jest łusek. Niektórzy twierdzą, że taki ryż (i inne ziarna) używany w nadmiarze tworzy toksyny, które wywołują chorobę. *Eykman, Gryns, Cooper, Frunk* i inni stwierdzili, że cho-

robę zwaną polyneuritis gallinarum wywołuje nietylko brak w paszy witaminy B, lecz i stosunek witaminy B do wodanów węgla. Im więcej wodanów węgla znajduje się w paszy, tem więcej powinno się znajdować i witamin B. Niewszystkie gatunki zwierząt jednakowo reagują na brak witaminy B. W praktyce choroba ta zdarza się nieczęsto, gdyż żywienie drobiu jest obecnie bardziej racjonalne, niż dawniej.

Okres inkubacji: Po dwudziestu dniach karmienia paszą, nie zawierającą dostatecznej ilości witamin B, występują objawy chorobowe. W poszczególnych wypadkach okres inkubacji może trwać do 3 tygodni. Jeśli drób znajduje się na swobodzie, może żywić się owadami i trawą, przez co niebezpieczeństwo choroby się zmniejsza. Jeśli jednak drób jest trzymany w ciasnych pomieszczeniach i żywiony wyłącznie ziarnem, awitaminoza jest trudna do uniknięcia.

Objawy: Przedewszystkiem występują objawy paraliżu. Zaczynają się od nierytmicznych poruszeń i kończą się tem, że zwierzęta leżą bezwładne i nieruchome. Skala tych objawów jest bardzo indywidualna. Nierzadko występuje skurczenie szponów, nóg i skrzydeł, oraz objawy paraliżu krtani i wola. Ptactwo chudnie, pióra są nastroszone, grzebień się kurczy. Jeśli się nie stosuje racjonalnego leczenia, drób pada. Choroba trwa od 5 dni do wielu tygodni. Sekcja wykazuje anemję, zmiany w sercu, rozszerzenie się serca.

Profilaktyka i leczenie. Jeśli w porę zastosować odpowiednie środki, można drób zupełnie wyleczyć. Jeśli nerwy obwodowe są dotknięte, następuje tylko częściowe wyleczenie. Najlepsze rezultaty osiąga się zapomocą świeżych drożdży, surowe mięso daje też dobre wyniki. Należy wypuszczać drób na swobodę, aby mógł karmić się owadami. W pewnych wypadkach można stosować zastrzyki ekstraktu z łusek ryżu.

Awitaminoza D. (Krzywica). Krzywica może być traktowana jako awitaminoza: jest jednak szereg i innych czynników, które mogą wywołać tę chorobę.

Przyczyny krzywicy w całej rozciągłości nie są znane, stwierdzono jednak, że *jest to wadliwa przemiana materji odnośnie wapna* i kwasu *fosforowego, oraz wskutek braku witaminy D.*

Stwierdzili to amerykańscy badacze *(Mc. Collum, Hess, Mendel i Steenbock).*

Djagnostycznie ważna jest wobec krzywicy mała zawartość kwasu fosforowego we krwi i zmiany w linji nasadowej, wykazane przez prześwietlenie promieniami Roentgena. Kość normalna daje sztywny rysunek, jeśli jednak cierpi na niedostatek wapna, rysunek linji nasadowej staje się mglisty i niewyraźny. Krzywica jest chorobą młodego wieku, dotyczącą głównie systemu kostnego.

Klinicznie djagnoza krzywicy jest bardzo łatwa Kurczęta mają wygląd anemiczny, pióra nastroszone, pierzenie się postępuje wolno. Na początku choroby ptaki poruszają się z trudnością i raczej podlatują, niż biegają. Skrzydła nie przylegają ściśle do ciała. Z czasem kurczęta tracą zdolność biegania i chudną w sposób widoczny. Kości wykrzywiają się w różnorodny sposób: nieraz stają się tak miękkie, że można je z łatwością giąć. Wreszcie występuje nieżyt kiszek i biegunka.

Drób wodny nie choruje na krzywicę. Prawdopodobie wpływa na to regularnie naświetlane przez słońce pożywienie, które ptaki wyławiają sobie z wody.

Sekcja wykazuje skrzywienie i zmiękczenie kości, które przybierają szaro-różową barwę, dają się łatwo giąć i przecinać nożem. Zawierają one zmniejszony procent kwasu fosforowego i wapna.

Jako profilaktykę i środki lecznicze należy stosować sole Ca i witaminę D, lub sole i naświetlanie słoneczne (ewentualnie naświetlanie promieniami ultrafioletowemi).

Sole Ca stosuje się w postaci skorupek od jaj (składające się głównie z wapna i kwasu węglowego), kredy (0.5—1 g. na dzień) albo chlorku wapnia (0.1 g. na dzień) w wodzie. Witaminę D daje się zwierzętom w postaci jednego z preparatów, znajdujących się w handlu, albo jako tran rybi.

Należy też zwrócić uwagę na to, aby w paszy znajdowała się dostateczna ilość ciał mineralnych (mączka zwierzęca, rybia, zielona pasza i kreda). Jaknajwcześniej trzeba drób wypuszczać na dwór, na słońce.

Użycie jako napojów mleka, serwatki i maślanki wpływa na ptactwo bardzo dodatnio.

Zmiękczenie kości *(osteomalacia)* występuje u starszych ptaków z podobnemi objawami, jak krzywica. Kury, cierpiące na tę chorobę znoszą często jaja bez skorupek. Leczenie takie same jak w krzywicy.

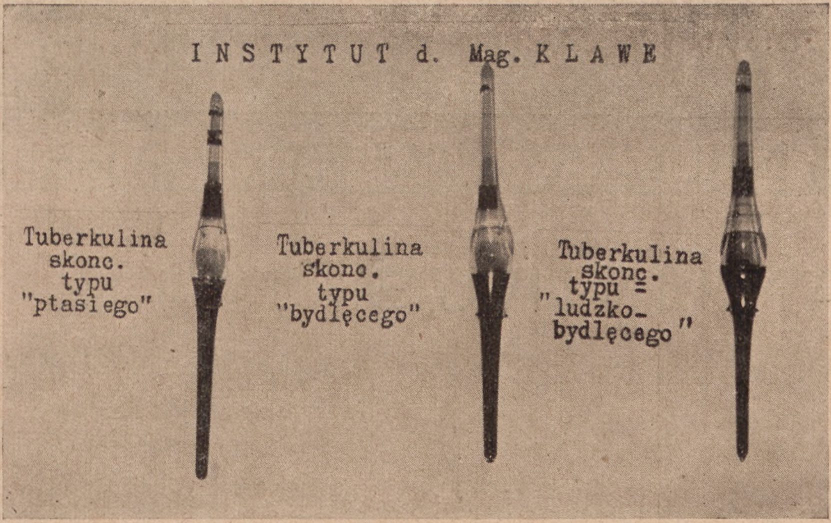
Dna. Z chorób drobiu, polegających na wadliwej przemianie materji jedną z najważniejszych jest *dna.* Zdarza się ona dość często. W moczu ptasim substancje azotowe przybierają zwykle postać kwasu moczowego. Krew ptaków zawiera też o wiele więcej kwasu moczowego, niż krew ssących. W krwi reagującej alkalicznie kwas moczowy występuje w postaci soli sodowych. W wypadkach dny, moczany osiedlają się w różnych częściach organizmu. Jeśli zwierzę otrzymuje w paszy zbyt wiele związków azotowych, może to stać się przyczyną dny. Eksperymentalnie wywołano dnę przez przewiązywanie moczowodów (częściowo).

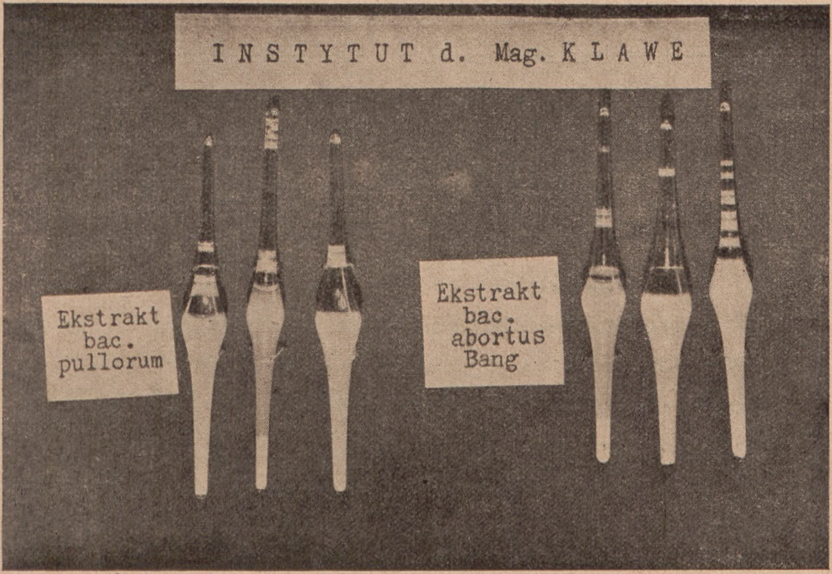
Patologicznie i anatomicznie rozróżnia się kilka rodzajów dny: więc np. dnę otrzewiową i dnę stawową. Najczęściej t. zw. sole kwasomoczowe osiedlają się na błonach surowiczych: stwierdzić można

złogi na błonach surowiczych różnych organów w jamie brzusznej, oraz w stawach i pochwach ścięgnych. Pozatem kwas moczowy i sole mogą osadzać się i w innych miejscach, np. na błonach mózgowych. Stąd pochodzą czasem ruchy poniewolne, jakie np. *Gmelin* zaobserwował u kury, dotkniętej dną.

Objawy. Lżejsze przypadki trzewnej formy dny mogą przebiegać bez żadnych wyraźnych objawów. Jeśli cierpienie się potęguje, apetyt zwierząt się zmniejsza i następuje stan ogólnej apatji. Zdarzają się też i objawy nerwowe. Dna stawowa występuje jako arthritis i periarthritis i jest połączona z obrzmieniami, podwyższoną temp. i bólami miejscowemi. Najbardziej są dotknięte te stawy, które są najbardziej czynne: u kur więc staw tarczowy, śródstopny i palcowe. U gołębi bóleześrodkowują się głównie w skrzydłach. Guzy na stopach kur pękają i wydziela się żółtawo-biała masa, składająca się z kwasu moczowego i kwasomoczowych soli.

Profilaktyka i leczenie. Jaknajwięcej produktów białkowych, dużo też paszy zielonej. 1—2% lithium carbonicum i natrium bicarbonicum w wodzie. W wyjątkowych wypadkach należy zwrócić się do pomocy chirurgicznej. Otwiera się wrzody, czyści się wydrążenia i zakłada opatrunki. Ponieważ dna występuje głównie u ptaków i drobiu, trzymanych w klatkach, należy jako środek profilaktyczny, trzymać zwierzęta jaknajwięcej na swobodzie.


INSTYTUT d. Mag. KLAWE
Tuberkulina skonc. typu "ptasiego"
Tuberkulina skonc. typu "bydlęcego"
Tuberkulina skonc. typu = "ludzko-bydlęcego"


INSTYTUT d. Mag. KLAWE
Ekstrakt bac. pullorum
Ekstrakt bac. abortus Bang

Wydawca: T-wo Przem. Chem.-Farm. d. Magister Klawe, **Redaktor:** dr. St. Klawe.

Druk L. Bruś, Warszawa, Nowy Świat 66.